Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: **Hans Spatz** und **Walter Trummert**, München 38, Eddastraße 1 / Verlag: **J. F. Lehmann**, München 15, Paul-Heyse-Straße 26

MÜNCHEN, 22. NOVEMBER 1957 **99. JAHRGANG · HEFT 47**

FORSCHUNG UND KLINIK

Aus der Klinik Fürstenhof, Bad Wildungen (Leiter: Prof. Dr. med. *Kurt Gutzeit*)

Zur Symptomauslösung und Therapie spondylogener Erkrankungen

von K. GUTZEIT †

Zusammenfassung: Zum Verständnis der Symptomauslösung spondylogener Syndrome muß die heute noch überwiegend geübte anatomisch-strukturelle (röntgenologische) Diagnostik durch eine Betrachtung der Wirbelsäulen f u n k t i o n abgelöst werden. Trotz hochgradiger WS-Veränderungen können Krankheitsbilder fehlen und vorhanden sein ohne solche. Auch die Bandscheibendegeneration erklärt bis auf chirurgische Sonderfälle die Symptomauslösung im allgemeinen nicht. Die absolute und relative Enge im Intervertebralkanal, die den mechanischen Druck auf den Wurzelnerv verstehen ließe, reicht zum Verständnis für das Auftreten spondylogener Symptome ebenfalls nicht aus. Dafür werden verschiedene klinische Beispiele und Begründungen angeführt.

Es sind vielmehr die unphysiologische Beweglichkeit oder Unbeweglichkeit der WS-Segmente bzw. die pathologische Verschiebung oder Verschiebung der Gewebe zueinander, die zur Reizung der rezeptorentragenden Umgebung (Nerven, Gefäße, Ligamente, Bandscheiben, Gelenkkapseln, Periost u. a.) führen und zum Anlaß für einen pathologischen Reflexmechanismus werden. Durch diesen wird die Halte- und Bewegungsmuskulatur der WS zu abnormen Kontraktionen und zum Tetanus gezwungen. Ursprüngliche Schutzmechanismen werden so zum krankheitsauslösenden Faktor. Nach Einschleifen der pathologischen Reflexe wird der gesamte Reizzustand fixiert, und ein echter circulus vitiosus entsteht Dabei spielt die Reizbarkeit des vegetativen Nervensystems für die Ingangsetzung pathologischer Reflexe eine ebenso große Rolle wie die örtlichen Bedingungen der WS, die die Reizauslösung in Gang bringen.

Diese Auffassungen sind auch für die Therapie insofern von Bedeutung, als sie uns veranlassen, nicht nur eine örtliche WS-Veränderung, sondern den ganzen Menschen mit seinem Nervensystem zu behandeln. Zur Unterbrechung pathologischer Reflexe ist die Novocaininjektionstherapie die Behandlung der Wahl. Die Einspritzung muß den Reflexbogen beeinflussen oder besser ihn selbst treffen. Am schnellsten wirkt meist die Injektion an die Nervenstämme und die Nervenwurzeln. Mit Wärmebehandlungen und allen hyperämisierenden Maßnahmen wird

Summary: For better comprehension of the origin of symptoms in spondylogenous syndromes, the anatomical-structural (roentgenological) diagnosis, chiefly in use to-day, must be replaced by examination of the f u n c t i o n of the vertebral column. In spite of marked alterations in the vertebral column, clinical pictures may be missing or may be evident without alterations in the spine. Also the degeneration of the inter-vertebral disc does not explain the origin of symptoms except for special surgical cases. The absolute and relative narrowness in the intervertebral canal, which might explain the mechanical pressure on the root of the nerve, is not sufficient for the comprehension of spondylogenous symptoms. Several clinical examples and explanations are given.

It is much more likely that the unphysiological mobility or immobility of spinal segments, or respectively the pathological shift of tissues, irritate the receptive surroundings (nerves, blood vessels, ligaments, and intervertebral discs, articular capsule, periosteum, etc.), and thus give rise to a pathological reflex mechanism. By this pathological reflex mechanism the supporting and locomotor muscles of the vertebral column are forced to perform abnormal contractions and tetanisations. Original protective mechanisms thus become the underlying cause of diseases. The total state of irritation becomes stabilized by the continued existence of these pathological reflexes, and the result is the development of a genuine vicious circle. The irritability of the vegetative nervous system is just as important for the initiation of pathological reflexes as local conditions in the vertebral column, which release the irritation.

These concepts are of great importance for therapy as they induce us to treat not only local alterations of the vertebral column, but the whole person with his nervous system. Injection of novocaine is the therapy of choice for the interruption of pathological reflexes. The injection must exert an influence on the reflex-arc, or even better must strike it. Injections into the trunks and roots of the nerves promise the quickest success. Therapy is considerably helped by application of heat and by all other measures which result in hyperaemia. The alle-

Résumé: Pour la compréhension de l'origine des symptômes dans les syndromes spondylogènes, il convient de remplacer la diagnostique anatomo-structurale (radiologique), pratiquée encore de nos jours dans la majorité des cas, par un examen de la f o n c t i o n de la colonne vertébrale. Nonobstant des altérations notables de la colonne vertébrale, des tableaux cliniques peuvent faire défaut, ou bien exister, sans présenter d'altérations. Même la dégénérescence des disques intervertébraux n'explique généralement pas l'origine des symptômes, sauf dans des cas chirurgicaux spéciaux. L'étroitesse absolue et relative dans le canal intervertébral, qui expliquerait la pression mécanique sur le nerf radiculaire, ne suffit non plus pour interpréter l'apparition de symptômes spondylogènes. A cette fin, l'auteur donne divers exemples et fondements cliniques.

Ce sont plutôt la mobilité ou l'immobilité non-physiologique des segments de la colonne vertébrale, soit le déplacement pathologique ou l'interdéplacement des tissus qui déterminent l'irritation des organes récepteurs environnants (nerfs, vaisseaux, ligaments, disques intervertébraux, capsules articulaires, périoste, etc.) et qui donnent lieu à un mécanisme réflexe pathologique. Ce dernier contraint la musculature de support et de mouvement de la colonne vertébrale à des contractions anomales et au tétanos. Des mécanismes, initialement protecteurs, deviennent de ce fait le facteur déclencheur de maladies. L'état irritatif total se trouve stabilisé par la présence continue de ces réflexes pathologiques, d'où résulte l'évolution d'un cercle vicieux authentique. L'irritabilité du système neuro-végétatif est tout aussi importante pour la mise en œuvre des réflexes pathologiques que les conditions locales de la colonne vertébrale entraînant de déclenchement de l'irritation.

Ces conceptions sont également de grande importance pour la thérapeutique, car elles nous amènent à traiter non seulement une altération locale de la colonne vertébrale, mais tout l'individu avec son système nerveux. L'injection de novocaïne est la thérapeutique de choix pour l'interruption des réflexes pathologiques. L'injection doit influencer l'arc réflexe ou, de préférence, le

die Behandlung wirksam unterstützt. Die Schmerzbekämpfung ist entscheidend, wenn unter ihrem Schutz vorher unmögliche Bewegungen geübt werden. Auch nach Extensionen, Glissonbehandlungen und Dehnungstherapie ist Bewegungs- und Übungsbehandlung erforderlich, während alle Fixationsbehandlungen nur mit strengster Indikation durchgeführt werden sollten. Trotz aller dieser Maßnahmen nicht zur Ruhe kommende Zustände reagieren oft noch geradezu überraschend auf chiropraktische Handgriffe, die aber sachkundig und mit Kenntnis der Indikationen und Gegenindikationen durchgeführt werden müssen. Sie sollten nur von ärztlicher Hand geübt werden.

viation of pain is decisive when, under heat, movements are carried out which were impossible before. Active and passive excercises are necessary, also after application of extensions, Glisson's sling, and stretching therapy. Fixation therapy, however, should be carried out only in strict indications. Conditions which cannot be overcome by any of these measures often show a surprising improvement under chiropractical therapy. This should be carried out only under a doctor with special experience and with the knowledge of indications and contra-indications.

toucher. L'injection pratiquée au niveau des troncs et des racines des nerfs agit en général plus rapidement. La thermothérapie et toutes les mesures hyperéminantes constituent un appoint efficace du traitement. La lutte contre les douleurs est décisive, quand on exerce sous sa protection des mouvements auparavant impossibles. La cinésithérapie et des exercices de rééducation sont également nécessaires après des extension, l'alèze de Glisson et la thérapeutique de distension, alors qu'il ne faudrait procéder à la thérapeutique de fixation que dans des indications strictement posées. Des états rebelles à toutes ces mesures répondent souvent d'une manière surprenante à des mesures chiropratiques. Toutefois, seul un médecin expérimenté, connaissant les indications et les contre-indications, devrait y procéder.

Die **Symptomauslösung vertebraler Erkrankungen** wird im allgemeinen heute auf anatomisch begründete und röntgenologisch feststellbare Veränderungen der Wirbelsäule (WS) zurückgeführt. Viele Mißverständnisse auf dem WS-Gebiet entstehen dadurch, daß die einen Autoren mehr dem anatomischen Substrat und andere Forscher mehr der Funktion der WS Bedeutung für die Auslösung dieser Erkrankungen zumessen. Dadurch kommt es zu unfruchtbaren Diskussionen, in denen oft aneinander vorbeigeredet wird.

Spondylosen, Arthrosen, Chondrosen werden oft als Ursache von spondylogenen Erkrankungen angesprochen. Richtig ist daran, daß zermürbte Bandscheiben, rauhe Gelenkflächen und Spondylosezacken eine Krankheitspotenz für spondylogene Syndrome darstellen können. Falsch ist hingegen, daß solche strukturellen anatomischen W-Bandscheiben-Gelenkveränderungen Krankheiten erzeugen müßten. Sie sind also höchstens ein fakultativer, aber kein obligatorischer Krankheitsfaktor.

Denn trotz Fehlens anatomischer Abwegigkeiten können spondylogene Symptome vorhanden sein, und trotz Bestehens hochgradiger WS-Veränderungen kann eine Krankheit völlig fehlen.

Daß beim Vorhandensein von Strukturveränderungen eine spondylogene Krankheit besteht, leuchtet im allgemeinen ein, daß aber auch bei einem anatomisch völlig normalen Bewegungssegment ein Krankheitssyndrom spondylogen sein kann, wird oft nicht eingesehen.

Das liegt daran, daß wir überwiegend anatomisch und zu wenig funktionell denken. Spondylosen, Arthrosen, Chondrosen sind anatomische Begriffe. Ihr Vorhandensein sagt über die Funktion, also über die klinische Wertigkeit, nichts aus. Ein arthrotisches Kniegelenk braucht weder die Funktion zu behindern noch Schmerzen zu machen, ist also keine Krankheit. Das gleiche gilt auch von der WS. Anatomische Strukturveränderungen sind, wenn sie ein gewisses Maß überschritten haben, röntgenologisch erkennbar. Ihre Feststellung hat aber nur einen begrenzten klinischen Wert, weil auch sehr hochgradige Destruktionen sowie Anomalien klinisch völlig stumm sein und bleiben können. Das heißt also: Spondylosen, Arthrosen, Chondrosen und Anomalien der WS sind keine Krankheit und deshalb auch nicht behandlungsbedürftig.

Sie können aber Krankheitswert erlangen, wenn sie sekundär zu Störungen der Funktion der WS als Trag- und Balance- oder Schutzorgan für Rückenmark, Nerven und Gefäße führen.

Solche Störungen werden meines Erachtens bis auf wenige ins Gebiet des Chirurgen fallende Ausnahmen weder überwiegend noch ausschließlich durch mechanische Druckerscheinungen, z. B. in den Intervertebrallöchern, erzeugt, obwohl es nach der Literatur so scheinen könnte. Es werden vielmehr die innervierten Bewegungssegmente der WS stillgelegt, fehlbewegt oder abnorm beweglich, um nur auf eine, nämlich die Bewegungsfunktion, hinzuweisen. Zerrungen, Stauchungen, abnorme Druck- und Zugbeanspruchungen von Bandscheiben, Gelenkkapseln, Periost, Bändern, Muskeln und last not least von Gefäßen, Nerven und Rückenmarkshäuten sind die Folge.

Alle diese Teile sind innerviert und Rezeptorenträger sensibler und vor allem auch vegetativer Nerven. Es entstehen pathologische Reflexe, die die Halte- und Bewegungsmuskulatur der WS zu abnormen Kontraktionen bis zum Tetanus veranlassen. Letztere kann man als Hartspann oder als Myogelosen nachweisen.

Ein solcher Hartspann kann je nach seinem Ausmaß einerseits das oder die Bewegungssegmente stillstellen oder, wenn nur Teile der Halte- und Bewegungsmuskulatur davon betroffen sind, andere aber bewegt werden, aus einer harmonischen eine unharmonische Bewegung der Wirbel gegeneinander erzwingen.

Hieraus resultieren unphysiologische Bewegungsabläufe und -ausmaße, und es werden wiederum die normalen Zug- und Druckbeanspruchungen ins Pathologische gesteigert. Einseitige unphysiologische Belastungen ohne die Möglichkeit der Gewebserholung erzeugen nun an den geweblichen Strukturen schließlich Degenerationserscheinungen, wie Chondrosen, Arthrosen und Spondylosen. So können die letzteren nicht nur ein fakultativer Faktor für die Entstehung spondylogener Syndrome sein, sondern auch Folge einer abnormen WS-Funktion.

Um so weniger sollten wir im allgemeinen eine Spondylochondrose, -arthrose und eine Spondylose zum Anlaß nehmen, ein peripheres Syndrom klinisch als spondylogen zu deklarieren.

Ich würde aus diesem Grunde lieber von einer spondylogenen Ischias oder einer Ischias bei oder mit Spondylochondrose (Bandscheibendegeneration) sprechen, als letztere zum Krankheitsfaktor zu erheben und die Ischias als eine Folge von Bandscheibendegeneration oder -protrusion ansehen.

Denn daß die Ischias bei zertrümmerter Bandscheibe auftreten und wieder verschwinden und bei hochgradiger Degeneration auch völlig fehlen kann, ist heute nur zu bekannt. Daß eine Ischias auch bei völlig normaler Bandscheibe in Erscheinung zu treten vermag, wird zwar für zweifelhaft gehalten, ist aber nach meiner Überzeugung aus einer gestörten Funktion der Lumbosakralregion folgerichtig abzuleiten.

Die Bandscheibendegeneration ist sicher nicht die einzige Ursache der Ischias. Man kann sogar darüber verschiedener Ansicht sein, ob der unterstellte Nukleusprolaps im allgemeinen — vereinzelte chirurgische Fälle ausgenommen — durch den Druckreiz auf den Spinalnerv die Ischias erzeugt oder ob es nicht hier in der lumbosakralen Etage ebenso wie in anderen WS-Segmenten so ist, daß ein fehlgesteuerter Reflexmechanismus über die Muskulatur mit dem Reizursprung in irgend-

einem der zahlreichen Rezeptoren des WS-Segmentes die Krankheit auslöst.

Ich mache immer wieder auf die grundlegenden Untersuchungen von *Falkoner und Mitarbeitern* aufmerksam, bei denen durch Kontrollmyelographien bei einer Reihenuntersuchung von Ischiatikern festgestellt werden konnte, daß Größe und Lage des röntgenologisch dargestellten Nukleusprolapses in der Schmerzperiode und im beschwerdefreien Intervall sich nicht geändert hatten.

Kürzlich hat auch *Zukschwerdt* einen Fall beobachtet, den er wegen einer therapieresistenten Ischias operieren wollte. Zur Lokalisation des Prolapses wurde eine Myelographie gemacht, bei der Lage und Größe desselben festgestellt werden konnten. Wider Erwarten waren die Schmerzen nach der Myelographie geschwunden, so daß eine Operation unterblieb. Die Überraschung und die Neugierde, was in diesem Falle geschehen sei, waren groß. Nach einiger Zeit machte der Kranke eine Pneumonie durch, in deren Verlauf es zu einem Ischiasrezidiv kam. Aber auch dieses klang ohne operative Therapie ab. Eine erneute Myelographie im schmerzfreien Stadium zeigte erstaunlicherweise den gleichen Prolaps auf. Also war der Prolaps, obwohl vorhanden, nicht Ursache der Ischias.

Die alte chirurgische These von der Schmerzentstehung durch Ausschlüpfen und vom Schwinden des Schmerzes durch Einschlüpfen des Prolapses ist durch solche Beobachtungen stark erschüttert worden. *Zukschwerdt* hat bei vielen Bandscheibenoperationen ein solches Aus- und Einschlüpfen von Prolapsen nie gesehen, und auch andere Chirurgen mit großer Erfahrung in Nukleusoperationen geben heute bereitwillig zu, daß es zahlreiche Fälle von Ischias gibt, bei denen es in operatione durchaus zweifelhaft ist, ob wirklich ein Nukleusprolaps vorliegt. Wird dann der Probeschnitt geschlossen, so ist die Ischias meist verschwunden.

Aus allen diesen Beobachtungen einer heute gemäßigten operativen Ära kann man also sicher nicht den Schluß ableiten, daß die Ischias generell ein Wurzelkompressionssyndrom der lumbosakralen Etage durch Einzwängung des Wurzelnerven im IV-Loch darstellt. Wenn das im Einzelfall auch einmal geschehen kann und dann chirurgische Hilfe erfordert, so ist das keineswegs die Regel.

Für die Mehrzahl der Fälle muß man andere Kausalbedingungen — etwa solche, wie ich sie oben geschildert habe — mit Aufmerksamkeit verfolgen.

In diesem Zusammenhang muß auch einer weiteren Vorstellung entgegengetreten werden. Wohl ausgehend von seinem eigenen Krankheitsbild, hat *Reischauer* die These aufgestellt, daß der Ischias um Monate und Jahre eine Lumbago vorausgeht. Das paßte insofern gut in seine Konzeption, als er annahm, daß der vernichtete und zermürbte Anulus fibrosus bei jeder Kyphosierung der LWS durch den gleitenden Nucleus pulposus gegen das hintere Längsband vorgebuckelt wird und hier Nervenreizungen verursacht.

Nach einer Rückwärtsbeugung, also Lordosierung, müßte ja der Druck auf das hintere Längsband — mechanisch gesehen — sofort aufhören und die Lumbago verschwinden. Die übliche Lumbago dauert aber 3—5 Tage, obwohl sich die Rückenmuskulatur sofort hochgradig verspannt und kontrahiert und so die WS in eine Lordosestellung augenblicklich hineinzwingt.

Ich habe nun bei jahrelangen Katamnesen solcher Krankheitsverläufe nur in wenigen Fällen gesehen, daß die Lumbago der Ischias vorausgeht. Vielmehr ist es so, daß Ischias und Lumbago sich in ganz unregelmäßigem Wechsel ablösen, daß eine große Zahl von Kranken nie eine Lumbago, aber stets eine Ischias bekommt, andere stets und wiederholt an einer Lumbago erkranken. Kürzlich hat *Zukschwerdt* eine Statistik seines Krankengutes machen lassen und festgestellt, daß nur in 20 bis 30% der Fälle von Ischias eine Lumbago vorausgeht. Damit fällt auch dieses apodiktische Postulat von *Reischauer* und alle daran geknüpften Schlüsse.

In letzter Zeit wird nun immer häufiger von der relativen Enge im IV-Loch gesprochen, die durch verschiedene Ursachen hervorgerufen sein soll. Dabei sollen teils postero-laterale Bandscheibenprolapse, teils arthrotische Zacken der Intervertebralgelenke und der unkovertebralen Verbindungen, teils Bänderverdickungen — die Verdickung des Lig. flavum ist zwar zur Zeit etwas außer Kurs geraten —, teils Verhakungen, Verklemmungen und Abrutsche der Gelenke oft in Verbindung miteinander eine Rolle spielen.

Die absolute Enge soll also durch eine geringgradige Fehlbewegung solcher Gelenke und eine noch stärkere Verschiebung der artikulierenden Knochen in den IV-Kanal hinein erfolgen. Man glaubt, das dadurch beweisen zu können, daß man in der LWS durch Myelographie den raumfordernden Prolaps nachweist, und daß man in der HWS, wo es nur ganz ausnahmsweise Prolapse gibt, durch Schrägaufnahmen die postero-lateralen Spondylosezacken in die IV-Löcher hineinprojiziert.

Wieder ist das aber nur eine röntgenologische Begründung bzw. Diagnose, die uns — wie oben ausgeführt — für den Beweis von Zusammenhängen zwischen strukturellen WS-Veränderungen und spondylogenen Symptomen so gut wie nichts aussagt. Denn wir wissen, daß auch von stark verengten IV-Löchern keine spondylogenen Symptome zu entstehen brauchen. Wollte man den schlüssigen Beweis für das Auftreten von Symptomen beim Übergang von relativer zu absoluter Enge des IV-Kanals erbringen, so müßte man röntgenologisch nachweisen, daß das IV-Loch im Symptom- oder Schmerzstadium enger als im Intervallstadium ist. Ich habe das oft versucht, es ist mir aber bisher nie gelungen. Auch von anderen Autoren sind mir solche Feststellungen nicht bekanntgeworden.

Jedenfalls ist aus alledem zu schließen, daß auch die These vom Übergang von der relativen zur absoluten Enge des IV-Loches als krankheitsauslösenden Faktor einer Kritik nicht standhält.

Es wäre auch sehr schwer zu verstehen, daß ein Wurzelnerv sich jahrelang die Einengung des IV-Loches und die zunehmende Kompression geduldig gefallen läßt und stumm bleibt, und daß er dann plötzlich, wenn diese Kompression noch etwas stärker wird, zu schmerzen beginnen soll.

In vielen solchen Fällen ist schon vor der spondylogenen Erkrankung besonders bei älteren Leuten das IV-Loch röntgenologisch kaum mehr einzusehen, also fast verschlossen. Eine Bewegung, die die relative Enge absolutieren könnte, ist bei solchen hochgradig arthrotisch und spondylotisch austapezierten IV-Löchern praktisch unmöglich.

Spondylogene Syndrome kommen besonders bei allgemein verspannten und verkrampften Menschen vor, die — konstitutionell oder beruflich bedingt — sich unharmonisch bewegen. Man kann das an ihrem Gang, an ihrer Kopfhaltung, aber auch an anderen Bewegungen leicht feststellen. Sie schwingen ihre Glieder bei Bewegungen gegen die physikalischen Gesetze nicht aus, sondern setzen den harmonischen Bewegungen Hemmungen entgegen. So werden diese eckig, abgehackt, gezwungen, gewollt, also unharmonisch.

Bei solchen Menschen findet man dann auch den Bewegungsapparat verspannt und von zahlreichen Myogelosen und tetanisch kontrahierten Muskeln durchsetzt. Das sind im allgemeinen jene Menschen, denen man mit der gebräuchlichen WS-Therapie, sei es durch Streck- und Dehnbehandlungen, sei es durch Gymnastik, Massage, Wärme-, Anaesthesie-, Reflex- und manuelle Therapie recht gut helfen kann.

Außer bei so verspannten Menschen finden wir spondylogene Syndrome aber auch bei einem anderen Menschentyp, der sich gerade dadurch auszeichnet, daß er eher schlaff als verspannt erscheint. Es können nicht nur alle normalen Bewegungen ausgeführt werden, sondern die Bewegungsausmaße sind abnorm groß. Die Gelenkkapseln sind weit, die Bänder schlaff, die Muskulatur eher hypo-

tonisch, die Haltung gebeugt, aber nicht starr. Kopf-, Arm- und Beinbewegungen, auch Rumpfbeugen, -strecken und -drehen sind überdimensioniert. Schwierige gymnastische Übungen werden, wie die Brücke, der Spagat, die Rumpfvorwärtsbeuge mit gestreckten Knien, Kopfdrehungen oft über die Frontalebene hinaus mit Leichtigkeit ausgeführt. Auch Überstreckungen der Finger kommen vor. Solche Menschen sind wie Schlangenmenschen, die durch akrobatische Übungen von Kindheit an hierzu erzogen werden.

Untersucht man solche Menschen, so sind die IV-Löcher weit, die Bandscheiben hoch, und die Wirbel zeigen an ihren Kanten ungewöhnliche Abrundungen, meist ohne spondylotische Zackenbildungen.

Im Gegensatz zu den verspannten Menschen ist die übliche WS-Therapie bei den letzteren wenig aussichtsreich, und — wenn überhaupt — immer nur vorübergehend wirksam.

Neben spinalen finden wir bei ihnen vorwiegend vegetative Syndrome, wie sie uns auch bei dem ersteren Typ begegnen. Der Unterschied ist nur ihre Therapieresistenz.

Bei Repositionen werden die Schmerzen eher stärker, oder sie kommen nach kurzer Erleichterung an anderen Stellen wieder. Dabei gelingen die Repositionen wegen der fehlenden Muskelspannung, wie in der Narkose, relativ leicht. Man kann die Wirbel dieser Menschen beliebig verschieben, aber Bandscheibenzermürbungen, Arthrosen oder Einengungen der IV-Kanäle fehlen zumeist.

Bei diesem schlaffen Typ kann man also die spondylogenen Syndrome noch weniger als bei dem verspannten Typ durch eine Raumenge im IV-Loch erklären.

Beiden Krankheitskategorien ist aber eine fehlerhafte oder abnorme Beweglichkeit der einzelnen Gewebe zueinander eigentümlich.

In beiden Fällen ist die unphysiologische Beweglichkeit und die pathologische Verschiebung der Gewebe zueinander das pathologische tertium comparationis. Und hierin muß m. E. auch die Hauptbedingung für das Auftreten spondylogener Syndrome gesucht werden. Diese ständigen Fehlbewegungen und Fehlstellungen führen über Rezeptorenreizungen im Wirbel-Band-Gelenkgefüge zu pathologischen Muskelreflexen (Ramus dorsalis) mit Kontrakturen (Myogelosen, Tetanus). Der Muskelspann fixiert die Wirbel in Fehl- und Endstellungen. Abnorme Druck- und Zugbeanspruchungen von Gelenkkapseln, Bändern, Häuten, Gefäßen und Nerven sind die Folge erneuter Rezeptorenreizung, durch die die pathologischen Reflexe eingeschliffen und der gesamte Reizzustand fixiert wird. Ein echter circulus vitiosus.

Die Bedeutung dieser wichtigen Erkenntnisse wird heute noch viel zu wenig beachtet. Denn daraus ergibt sich, wie stark der mechanische Faktor der Einengung der IV-Kanäle und der Bedrängung von Nervenstrukturen im W-Segment bisher überwertet und in wie hohem Maße andere Bedingungen für den nervalen Irritationszustand unterbewertet worden sind.

Daß zu diesen anderen Bedingungen auch Kälte- und Nässeeinwirkungen, klimatische Reize (Föhn, Frontendurchgänge), Infekte aller Art, auch die Fokalinfektion bzw. -toxikose, Verdauungsstörungen, Stoffwechsel-, Ernährungs- und inkretorische Störungen und nicht zuletzt die psychische Situation des Kranken gehören, ist seit Jahrhunderten bekannt. Sie setzen die Reizschwelle für das vegetative Nervensystem herab und steigern damit die Ansprechbarkeit des spinalen Nervensystems.

So gehören diese spondylogenen Erkrankungen ins Gebiet der Neuralpathologie, und die Therapie ist eine Neuraltherapie.

Alle noch so differenzierten **Befunde anatomischer Art** über Bandscheibendegenerationen, Arthrosen, Engen in IV-Kanälen können uns den Vorgang der Nervenirritation nur ungenügend erklären, wenn man ihnen eine begrenzte Bedeutung auch nicht absprechen kann.

Es ist deshalb auch nicht recht verständlich, warum einzelne Autoren so viel Wert darauf legen, den Sitz einzelner Spondylosezacken, wie die postero-lateralen, die bei Schrägaufnahmen der HWS in die IV-Kanäle hineinprojiziert werden, besonders hoch zu veranschlagen, während sie andere Zacken, wie die vorderen und seitlichen, vernachlässigen zu können glauben.

Zwar wachsen die dorso-lateralen Zacken in die IV-Kanäle hinein und können damit den Wurzelnerv und seinen vegetativen N. recurrens treffen. Über den klinischen Wert solcher Engen war oben die Rede.

Warum die mechanische Scheuerung vorderer und seitlicher Spondylosezacken am umgebenden rezeptorentragenden Gewebe keine Reflexe mit sensiblen, motorischen und vegetativen Auswirkungen auslösen soll, ist um so weniger einzusehen, als diese Zacken in engster Nachbarschaft vom Grenzstrang liegen und diesen im Halsteil bei jeder Kopfbewegung und im Brustteil bei jedem Atemzug irritieren. So hat denn *Siegmund* im Bereich vorderer Spondylosen Degenerationen am Halsgrenzstrang festgestellt und *Kux* bei der Thorakoskopie den Brustgrenzstrang sich über die Spondylosezacken hinweg bewegen sehen.

Wenn man also überhaupt der mechanischen Nervenirritation eine Bedeutung beimißt, dann darf man nicht nur die dorsolateralen Zacken durch das rohrartig eingeengte Gesichtsfeld der Intervertebralkanäle betrachten, sondern muß auch die vorderen Auswüchse beachten.

Meine eigenen Ansichten über den Drucktod des Nerven *(Reischauer)*, der bei Rezidiven sehr lebhafte Lebensäußerungen von sich gibt, habe ich mehrfach zum Ausdruck gebracht. Ich glaube, daß dieser rein mechanische Druck auf den Nerv für die Auslösung spondylogener Symptome keine große Bedeutung hat. Alte Menschen mit völlig zugemauerten IV-Kanälen brauchen niemals Schmerzen gehabt zu haben; und gerade die jungen bewegungsfreudigen Menschen mit weiten IV-Kanälen und höchstens geringgradigen Zacken weisen meist die heftigsten Symptome auf.

Ich sehe mit *Reischauer* die Ursache für die Auslösung der Nervenirritation in dem dauernden Ärger, dem die Nerven bei allen besonders ausfahrenden Schleuderbewegungen ausgesetzt sind, wodurch sie gezerrt, gedrückt und gescheuert werden. Das ist bei Lockerungen und Fehlbewegungen im WS-Gefüge der Fall.

Daß auch die „Ärgerbarkeit" der Nerven eine Resultante nervöser Ausgeglichenheit oder Unausgeglichenheit ist, ist eigentlich selbstverständlich. Aber wieder darf man diesen Faktor nicht nur erb- oder konstitutionsbedingt werten und solche Menschen leichthin zu Neurotikern stempeln. Die vegetative Spannung kann auch von Infekten, Intoxikationen, Erschöpfungszuständen, Ernährungslagen u. a. Stressoren beeinflußt werden. Ein an sich gut ausgeglichenes vegetatives Nervensystem wird durch den ständig bohrenden spondylogenen Schmerz sensibilisiert, die Reizbarkeit der Spinalnerven verstärkt und die Krankheit unterhalten und verschlimmert.

Jede einseitige Betrachtung auf diesem Gebiet ist falsch. Auch die These von *Reischauer*, daß es sich hierbei um die Krankheit des nicht ausgefüllten Menschen handelt und Folge der Untätigkeit ist, bedarf der Korrektur.

Reischauer muß ein eigenartiges Krankengut haben und die Neurotiker anziehen. Die meisten meiner Patienten sind ungewöhnlich tätige, ausgefüllte Menschen mit großer Verantwortung, Aktivität, Arbeitskraft und Schaffensfreude, Mütter mit vielen Kindern ohne genügende Hilfe, schwerarbeitende Landbevölkerung. Man sollte *Reischauer* in seinem Eifer, alles durch die Brille des Richters der ihm ausgelieferten Kranken zu sehen, nicht folgen. Seine Übertreibung und Verallgemeinerung gewisser sicher unschöner Auswüchse ist zu offensichtlich.

Zum Schluß einiges zur **Therapie** dieser spondylogenen Erkrankungen.

Auf den Wert der manuellen Therapie und ihre Möglichkeiten gehe ich nicht ein. Ich lege größten Wert darauf, den Menschen und nicht allein eine Wirbelverstellung, einen Beckenschiefstand, eine unharmonische Skoliose oder eine W-Blokkade zu behandeln. Die ärztlichen Behandler, die sich mit der Chiropraktik beschäftigt haben, haben das auch lange eingesehen und richten ihre Aufmerksamkeit nicht auf eine Stelle der WS, die zufällig Symptome macht, sondern beachten und behandeln die ganze WS in ihrer Statik und Dynamik.

Hauptanliegen ist es, den Nerv zu behandeln und pathologische Reflexe zu beseitigen und dadurch bedingte Fehlstellungen und Fehlbewegungen zu normalisieren.

Die Wege hierzu sind mannigfaltig, und es ist vielfach Geschmacks- und Erfahrungssache, welche Wege man einschlägt. In jedem Falle hat der den richtigen, wenn auch vielleicht nicht einzig gangbaren Weg beschritten, der das spondylogene Syndrom beseitigt.

Zur Beseitigung oder zeitlichen Unterbrechung pathologischer Reflexe ist in vielen Fällen die zuerst von *Fenz* systematisch ausgebaute Novocaintherapie eine sicher überragende Methode. Mit einer am rechten Ort sitzenden Novocainspritze — man kann auch Impletol nehmen — beseitigen wir in erster Linie den Schmerz. Er ist ein wichtiger pathogenetischer Faktor, löst pathologische Muskelreflexe aus und schleift sie ein und verhindert die Wiederherstellung einer normalen Bewegung. Seine Beseitigung macht die koordinierte Muskelfunktion wieder frei. Man muß dann diese Möglichkeit aber auch nutzen und den Kranken die vorher nicht mehr gekonnten Bewegungen ausführen und üben lassen. Mit der wiederhergestellten Muskelfunktion wird der myogelotische oder tetanische Muskel wieder durchblutet, die O_2-Not und der hierdurch bedingte Schmerz verschwinden, saure Stoffwechselschlacken und Gewebsödem werden abgeführt, damit Reizzustände im Muskel behoben und die Gefäßgewebsschranke wieder gedichtet.

So ist die Novocaininjektion ein gewaltiger Eingriff in den Gewebs- und Muskelstoffwechsel und gibt der Muskulatur ihre Bewegungskoordination wieder. Über den Ort der Injektion entscheidet meist die Erfahrung des Behandlers. Jeder macht es etwas anders.

Je mehr man in der Peripherie injiziert, d. h. intrakutan oder subkutan, um so mehr Injektionen sind meist erforderlich, denn man betreibt hiermit eine Reflextherapie von den *Head-Mackenzie*schen Zonen aus, die sich außerhalb des engeren Reflexbogens befinden. Man muß aber alle algetischen Stellen *(Kibler)* treffen, um wirksam zu sein.

Viel einfacher ist es meist, wenn man den Reflexbogen selber trifft und ihn in seinem Verlauf vom Zentrum zur Peripherie unterbricht. Die Peripherie ist die verspannte Muskulatur. Also kann man die Myogelosen anspritzen. Trifft man sie alle und gut, dann bleibt meist die Wirkung nicht aus. Aber auch hierzu sind oft mehrere Injektionen erforderlich.

Wirksamer und dauerhafter im Erfolg sind Injektionen an die Nervenstämme und an die Nervenwurzeln, also die Reflexunterbrechung im Zentrum.

Manche Ischias verschwindet auf eine perineurale Injektion in die Gegend des Foramen ischiadicum oder der Glutäalfalte für immer. Manchmal sind zwei oder drei Injektionen nötig. Sind diese wirkungslos, dann liegt der Reizursprung höher. Man muß dann epidural die Wurzeln vom Sakralkanal aus, oder präsakral nach *Pendl* die pelvinen Nervenstränge, oder persakral die austretenden Sakralnerven, oder peridural die Wurzelscheiden oder paravertebral die Wurzelnerven und Spinalwurzeln zu erreichen versuchen.

Bei Interkostalneuralgien, anginösen und anginoiden Beschwerden injiziere ich an den druckempfindlichen Interkostalnerven parasternal, axillar oder paravertebral je nach seiner stärksten Druckempfindlichkeit.

Im Halsbereich trifft man das Zentrum am sichersten durch eine Stellatumblockade. Für die Halsganglien hat *Reischauer* einen brauchbaren Injektionsweg angegeben.

Am Kopf wirken entweder kleine Injektionen an die Austrittsstellen des Trigeminus vorn und hinten günstig oder tiefe Injektionen in die Muskulatur der Schädelbasis. Das sollen nur einige Beispiele sein. Sind vegetative Bahnen betroffen, so ist die Ganglienblockade die Methode der Wahl.

Man kann die Lockerung der Muskulatur und die Schmerzbeseitigung natürlich auch durch andere Hilfsmittel herbeiführen. Alles was hyperämisierend wirkt, ist günstig, am besten eine regelmäßige tiefe Lockerungsmassage — Bindegewebsmassage allein führt meist nicht zum Ziel —, in deren Verlauf man, wie die Osteopathen das tun, eine Wirbelverstellung oder Blockierung mit einem kurzen Ruck auf den vorstehenden Quer- oder Dornfortsatz mobilisieren kann.

Die Massage kann durch eine Wärmebehandlung mit Rotlicht, KW-Bestrahlung, Moor- und Fangopackungen wirksam unterstützt werden.

Das Ziel bleibt die Mobilisierung der Muskulatur, durch die dann oft die Wirbelfehl- oder -feststellung ebenfalls beseitigt wird.

Analgetika haben gelegentlich auch Erfolg. Man muß aber den Schmerz total beseitigen. Dazu benötigt man meist zu große Dosen, die bei längerer Anwendung oft nicht vertragen werden (Urtikaria, Ekzeme, Allergien, Gastritis u. a.). Auch scheinen bei der Anwendung von Analgetika zwar die Schmerzreize abzuklingen, aber andere Reize aus dem hypoxydotischen Gewebe bestehen zu bleiben, da der Muskeltetanus sich nach Analgetika offenbar nicht löst.

Besteht gleichzeitig eine Überspannung des vegetativen Nervensystems, so helfen Hydergin und Ergotamintartrat oft ausgezeichnet, bis zu einem gewissen Grade auch Sedativa der verschiedensten Art (Valeriana, Brom, Barbiturate), auch Kalzium i.v., A. T. 10 und Vitamin E bewähren sich. Sexualhormone dürfen bei der Osteomalazie nicht vergessen werden.

Häufigere Extensionen für kürzere Zeiten (1/4—1/2 Stunde) entweder mit der Glissonschlinge oder den zahlreichen neueren Modifikationen, auch Hüftspanner und Brustschlingen werden meist sehr erleichternd empfunden. Man benutze diese Schmerzbefreiungen möglichst sofort zur Bewegungs- und Übungsbehandlung. Allein genügen solche Dehnungs- und Streckbehandlungen aber selten.

Von orthopädischen Hüftmiedern, ebenso von den Halskrawatten bin ich — von Ausnahmen abgesehen — kein Freund, weil diese leicht, wenn nicht gleichzeitig geübt, massiert und Gymnastik getrieben wird, eine zusätzliche Inaktivitätsatrophie der Haltemuskulatur schaffen und uns eines sehr wesentlichen stabilisierenden Heilungsfaktors berauben.

Alle diese Maßnahmen wirken ganz zweifellos günstig und sollten auch vor einer allzu voreiligen manuellen Therapie zur Anwendung gelangen, schon um die für die Chiropraktik so zweckmäßige Entspannung des Kranken vorzubereiten. Man erlebt dann häufig, daß man auch ohne eine gezielte manuelle Therapie zum Erfolg gelangt. Viele Kranke kommen aber zu uns, die alles Gesagte, oft allerdings in ungenügender Weise ausgeführt, schon hinter sich haben und trotzdem von ihren Beschwerden nicht befreit sind. In solchen Fällen ist die manuelle Therapie häufig von überraschendem Erfolg begleitet, und wer sie beherrscht, ist vielen anderen Therapeuten gegenüber im Vorteil.

Daß man Wirbel durch Handgriffe reponieren kann, ist unzweifelhaft. Ich habe selbst einen Fall mit einem Querschnittssyndrom gesehen, der ohne operative Therapie heute seit vielen Jahren beschwerdefrei ist und bei dem man röntgenologisch den Abrutsch des 12. Brustwirbels noch vorn korrigieren konnte.

Ob man solche Repositionen stets oder auch nur im überwiegenden Teil der Fälle fertigbringt, ist heute noch eine

offene Frage. Es gibt Autoren, die das behaupten. Ich selbst habe unmittelbar nach gelungenen Repositionen bei Röntgenkontrollaufnahmen mich niemals sicher davon überzeugen können, daß auf den üblichen Standardaufnahmen vor und nach der Reposition die W-Stellung eine andere war, und bekannte Chiropraktiker haben mir das auch bestätigt.

So kann die röntgenologisch feststellbare Wirbelstellung und ihre Änderung nicht das Wesentliche am chiropraktischen Erfolg sein. Ich habe das vor Jahren schon zum Ausdruck gebracht.

Was man bei einer richtig angesetzten Reposition aber immer nachweisen kann, ist eine augenblickliche Muskelerschlaffung der paravertebralen verspannten Muskulatur, eine viel ausgiebigere Beweglichkeit der vorher bewegungsbehinderten Teile und ein augenblickliches Verschwinden, gelegentlich auch eine Verlagerung des spondylogenen Schmerzsyndroms. Das sind so augenfällige Änderungen des subjektiven und objektiven Befundes, daß an der Wirkung chiropraktischer Behandlung nicht zu zweifeln ist.

Viel schwieriger ist es, eine schlüssige Erklärung hierfür zu geben. Vielleicht geht der Einfluß wirklich nur über den Muskelschock, der die behinderte Bewegung der Wirbel bzw. ihre muskuläre Fixation freigibt, vielleicht werden auch, wie *Zukschwerdt* meint, W-Blockaden mit Meniskuseinklemmungen gelöst, doch sind das m. E. alles unbewiesene Vorstellungen.

Sicher ist, daß ein Reflexbogen unterbrochen wird, der — als Schutzreflex entstanden — eingeschliffen war und ein oder mehrere W-Segmente stillgestellt oder in der normalen Bewegung behindert hatte. Die unmittelbar nach solcher Reflexunterbrechung auftretenden Änderungen der W-Stellung können nur sehr gering sein, so daß man sie röntgenologisch nicht nachweisen kann.

Sicher aber ist, und das ist häufig festgestellt und immer wieder bestätigt worden, daß nach einigen Wochen und Monaten nach einer Reposition sich die W-Kette umformt und Teile der WS oder auch die ganze WS ihre Krümmungen ändern.

Die chiropraktische Behandlung stellt zweifellos neben allen anderen früher genannten Behandlungen den stärksten Eingriff in die behinderte Funktion der WS dar und kann, entgegen auch noch so temperamentvoll vorgetragenen Gegenmeinungen, nicht durch andere Behandlungen ersetzt werden, auch wenn es gelingt, häufig mit Wärme, physikalischer Therapie und Novocainblockaden auszukommen. So ist ihre Anwendung nicht nur berechtigt, sondern bei geeigneten Fällen auch erforderlich, so daß die Ärzteschaft m. E. verpflichtet ist, sich dieser wirksamen Therapie zu bedienen, ihre Indikationen und Gegenindikationen zu kennen und die Methodik zu erlernen.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. K. Gutzeit †, Bad Wildungen, Klinik und Sanatorium Fürstenhof.

DK 616.711 - 002.2 - 085

Aus der II. Medizinischen Klinik der Universität München (Direktor: Professor Dr. Dr. G. *Bodechtel*)

Die Hirndurchblutung unter der Einwirkung von Adenosinmonophosphorsäure*)**)

von A. BERNSMEIER und U. GOTTSTEIN

Zusammenfassung: Es wird über die Wirkung intrakarotidealer Infusionen von Adenosinmonophosphorsäure (1 mg pro Minute) auf die Hirndurchblutung des Menschen berichtet.
Die AMP-Infusion steigert die Hirndurchblutung erheblich, wenn diese vorher gestört war, bleibt aber bei normaler Ausgangslage nahezu ohne Effekt.
Offenbar handelt es sich um einen direkten vasodilatatorischen Mechanismus.
Sauerstoff- und Glukoseverbrauch zeigen keine signifikanten Veränderungen.
Die Bedeutung der Ergebnisse für die Therapie wird diskutiert.

Summary: The authors report on the action of intracarotidal infusions of adenosine monophosphoric acid (1 mg. per minute) on the blood supply to the human brain.
By infusions of adenosine-monophosphoric acid the blood supply to the brain was markedly increased in cases where it was previously disturbed. However, hardly any effect was noted where the blood supply was normal.
The action is obviously based on a direct dilation of the cerebral blood vessels.
Consumption of oxygen and glucose show no significant alterations.
The significance of the results for therapy is discussed.

Résumé: L'auteur rapporte au sujet de l'effet exercé par des infusions intracarotidiennes d'acide adénosine-monophosphorique (1 mgr. par minute) sur l'irrigation sanguine du cerveau humain.
L'infusion d'AMP renforce sensiblement l'irrigation sanguine du cerveau, pour autant que cette dernière était précédemment troublée, mais elle est presque inopérante en présence d'un état initial normal.
Il s'agit manifestement d'un mécanisme vasodilatateur direct.
La consommation d'oxygène et de glucose n'accuse pas de modifications notables.
L'auteur discute l'importance des résultats pour la thérapeutique.

Die Statistik der Sterbefälle im deutschen Bundesgebiet aus den letzten Jahren zeigt, daß die Gefäßstörungen des Zentralnervensystems als Todesursache an dritter Stelle stehen, lediglich übertroffen von den bösartigen Geschwülsten und den Erkrankungen des Herzmuskels und seiner Gefäße.

So ist es verständlich, daß für die Behandlung zerebraler Zirkulationsstörungen eine große Zahl von Medikamenten zur Anwendung kam. Ohne die besonderen Bedingungen des Hirnkreislaufs zu beachten und entsprechende Analysen durchzuführen, hat man die zerebrale Zirkulation mit den Mitteln zu beeinflussen gesucht, die sich im Gefäßsystem der Haut und Muskulatur als wirksam erwiesen hatten. Deswegen hat man immer wieder große Enttäuschungen erlebt; denn die verschiedensten gefäßaktiven Substanzen und auch die Sympathikolytika und Ganglienblocker zeigten im akuten Versuch keine signifikante Vermehrung der Hirndurchblutung. Die Erklärung hierfür ist in den besonderen Bedingungen des Hirnkreislaufs und seiner Gefäße zu suchen. Die Hirnarterien mit Ausnahme des Circulus Wilisii sind Arterien vom sogenannten elastischen Typ, die Muskularis ist allgemein nur schwach entwickelt. Während im übrigen Organismus die

*) Herrn Professor Dr. H. Pette zum 70. Geburtstag.
**) Die Untersuchungen wurden mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft durchgeführt.

größeren Arterien eine Elastica interna besitzen, findet sich diese auch bei den kleineren Hirnarterien bis zu einem Durchmesser von 0,2 mm (1). Weiter weist das Hirngewebe nur eine relativ geringe Kapillarisierung von 400 bis 1400 mm Kapillaren je mm³ Gewebe auf, wobei sich die Kapillardichte von Rinde und Mark wie 3 : 1 verhält (13), während der Skelettmuskel 6000 bis 8000 mm pro mm³ besitzt. Diese morphologischen Besonderheiten werden dahingehend gedeutet, daß die Vasomotorik in ihren Einflüssen auf den Hirnkreislauf weitgehend zurücktritt. Das ergibt sich auch aus den experimentellen Untersuchungen *Schneider*'s, nach denen die Reizschwelle wenigstens 10fach höher als in der Peripherie ist. Daß die Hirngefäße aber beim Menschen deutlich reagieren können, beweist der Anstieg der Durchblutungsgröße auf das Doppelte des Ausgangswertes, wenn man zur Einatmungsluft 5% CO_2 beimischt (3, 5, 9, 11). Auch mit den körpereigenen Adenosinverbindungen gelingt es, unter besonderen Bedingungen eine nachweisbare Vermehrung der Hirndurchblutung zu erzielen, worüber im folgenden berichtet werden soll.

Methodik:

Hess (7, 8) *und Patterson* (12) konnten mit intraarteriellen Dauerinfusionen von Adenosintriphosphorsäure (ATP) und Adenosinmonophosphorsäure (AMP) im Gefäßgebiet von Haut und Muskulatur eine deutliche Mehrdurchblutung erzielen. Deswegen haben wir auch in den vorliegenden Untersuchungen die intraarterielle Applikationsart gewählt. Mit einer Kanüle der Größe 1 wurde die A. carotis communis 1 cm unterhalb der Eminentia laryngica punktiert und an die Nadel ein dünner Polyvenylschlauch angeschlossen, durch den eine Präzisionsmotorspritze (nach *Heuwing)* körperwarme Kochsalzlösung in einer Geschwindigkeit von 1,0 ccm pro Minute injizierte. Gleichzeitig erfolgte die erste Messung der Hirndurchblutung. 30 Minuten später wurde dann auf AMP-Lösung (Phosaden, Chemiewerke Homburg, Frankfurt am Main), die 1 mg AMP pro ccm enthielt, umgeschaltet und bei laufender Infusion dann die zweite Durchblutungsmessung durchgeführt.

Die Bestimmung der Hirndurchblutung erfolgte mit der Stickoxydulmethode nach *Kety und Schmidt* (10). (Näheres über die Methode siehe bei *Bernsmeier und Siemons* [2]). Nach *van Slyke* wurden der arterielle und hirnvenöse O_2- und CO_2-Gehalt gemessen und aus dem Produkt von Hirndurchblutung und arteriovenöser O_2-Differenz die Größe des zerebralen Sauerstoffverbrauches ermittelt. Die Glukoseaufnahme des Gehirns ergab sich aus dem Produkt von Hirndurchblutung und arteriovenöser Blutzuckerdifferenz, die nach *Hagedorn-Jensen* bestimmt wurden. Aus arteriellem und venösem Mitteldruck sowie der Durchblutungsgröße errechnete sich der zerebrale Gefäßwiderstand.

Ergebnisse und Besprechung:

Wir haben bei 24 Patienten die Wirkung der intraarteriellen AMP-Infusion auf die Hirndurchblutung kontrolliert und in der Tab. 1 zusammengestellt. Vergleicht man die Durchblutungsgrößen vor und während der Infusion, so ergibt sich im Mittel eine Zunahme von 55 auf 68,6 cm³/100 g und Minute. Dabei fällt auf, daß nicht in jedem Falle die Durchblutung heraufgeht (4). Ordnet man die Untersuchungsergebnisse nach der Größe des Ausgangswertes der Durchblutung, so finden wir eine Steigerung nur in den Fällen, in denen die Durchblutung primär herabgesetzt war oder die klinisch die Symptome einer zerebralen Zirkulationsstörung boten. Wir finden in den Fällen Nr. 1 bis 11 unserer Tabelle im Mittel eine Steigerung von 43,4 auf 71,1 ccm/100 g × Minute, d. h. um etwa ²/₃ des Ausgangswertes. Dagegen lassen die Untersuchungen bei intaktem Hirnkreislauf, die zum Teil auch eine leicht erhöhte Durchblutung im Leerversuch aufwiesen, eine Zunahme vermissen. Hier zeigen die Messungen 12 bis 24 eine Durchblutungsgröße von 66,6 vor und 66,1 während der AMP-Infusion.

Wie sind nun diese Differenzen zu erklären? Einen technischen Fehler bei der Punktion, etwa derart, daß die Carotis externa punktiert wurde und somit die AMP-Infusion nicht in das Internagebiet gelangte, haben wir dadurch ausgeschlos-

Die zerebralen Kreislaufverhältnisse bei 24 Patienten vor und während einer intrakarotidealen Infusion von 1,0 mg Adenosinmonophosphorsäure pro Minute.

Nr.	Alter	Geschl.	Art. Mitteldruck mm Hg		Durchblutung ml/100 g × min		Gefäßwiderstand mm Hg/ml × 100 g × min		O_2-Verbrauch ml/100 g × min		Glukoseverbr. mg/100 g × min		CO_2 art. Vol %	
			vor	während	vor	während	vor	während	vor	während	vor	während	vor	während
1	67	0	88	100	34,1	57,8	2,4	1,6	1,87	1,85	2,38	2,89	45,0	44,1
2	66	0	88	80	37,2	66,6	2,4	1,3	1,41	2,34	3,72	5,99	43,9	43,4
3	67	0	100	86	24,4	42,6	3,9	2,0	1,36	1,49	—	—	51,6	49,6
4	64	0	90	110	27,6	49,2	3,1	2,2	2,32	2,92	2,34	3,59	—	—
5	65	0	100	106	42,8	58,4	2,2	1,7	3,38	3,68	2,86	3,32	43.6	44.4
6	60	0	83	77	40,2	93,5	2,0	0,8	1,85	1,96	—	—	42.5	38.8
7	73	0	113	107	54,1	77,5	2,0	1,3	2.54	3,42	3,51	7,75	43.6	45,7
8	51	0	117	117	52,7	80,6	2,1	1,4	2.90	3,55	4,84	7.25	40 9	37.9
9	57	0	105	117	53,9	98,0	1,9	1,2	2,70	4.60	4,85	10,78	34.3	36.5
10	58	0	75	87	54,0	76,1	1,3	1,1	3,73	3,97	—	—	35.4	37.8
11	61	0	99	95	55,8	81,8	1,7	1,1	3,20	3,76	—	—	48.4	40.0
12	53	0	127	122	80,0	71,8	1,5	1,6	2.40	2,80	—	—	40.7	39,1
13	53	0	83	77	61,2	60,5	1,3	1,2	3,67	3,87	11,80	8.22	38,8	38,3
14	42	0	80	88	64,2	69,6	1,2	1,2	4,11	5,50	5,45	10,26	40.7	39,2
15	34	0	90	87	61,8	56,5	1,4	1,5	4.15	3,24	3,39	5.19	44.5	41,5
16	53	0	90	97	63,8	54,1	1,3	1,7	3,57	2,75	3,76	2.97	37,3	34,8
17	50	0	107	102	65,5	57,6	1,6	1,6	3,28	3,87	3,73	3.87	40.4	39.4
18	62	0	75	87	79,7	78,7	0,9	1,0	4.79	4.24	6,77	5.90	48.3	46,8
19	48	0	97	97	60,1	69,5	1,5	1,3	3.62	4,45	6,31	6.46	37.9	37.4
20	53	0	73	63	58,9	66,0	1,1	0,9	5.60	4,82	6.12	8,11	44.2	47,5
21	48	0	113	107	63,9	65,9	1,6	1,5	3,32	3,23	5,70	5 93	40.3	40,8
22	60	0	70	70	67,9	70,9	1,0	1,0	3,46	3,90	5,97	9 92	46.2	47.1
23	57	0	93	90	77,9	80,1	1,2	1,1	5,30	4.65	4,90	6,40	45.3	45.7
24	70	0	93	90	61.0	58,4	1,4	1,4	3,48	3,32	—	—	42.3	40,8
Mittelwerte: Nr. 1—24			95	96	55,0	68,6	1,8	1,3	3,20	3,45	4,65	6,29	42,4	42,0
Mittelwerte: Nr. 12—24			94	94	66,6	66,1	1,3	1,3	3,90	3,90	5,81	6,65	42,1	42,2
Mittelwerte: Nr. 1—11			96,1	98	43,4	71,1	2,3	1,4	2,48	3,05	3,50	5,94	42,9	41,8
$\mu = \pm$					3,5	5,4	0,22	0,13	0,23	0,31	0,5	1,2		
$\frac{D}{E(D)} =$					4,3*		3,5*		1,5**		1,9**			
Normalwerte:				95	58		1,5		3,7		5,5			44,0

*) = Statistisch signifikanter Unterschied zwischen beiden Meßreihen. **) = Kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen beiden Meßreihen.

sen, daß die Nadellage in der Regel am Schluß der Untersuchung röntgenologisch durch Injektionen einer kleinen Menge von Kontrastmittel kontrolliert wurde. Die Infusionskanüle lag in jedem Fall in der A. carotis communis. Ob allerdings in einzelnen Fällen ein überwiegender Anteil der injizierten Substanz durch laminäre Strömung in die A. carotis externa gelangte, ließ sich nicht sicher ausschließen, ist jedoch nach den oben beschriebenen Untersuchungsergebnissen unwahrscheinlich.

Auch der CO_2-Gehalt des arteriellen Blutes, der ja bekanntlich ein wichtiger Faktor für die Durchblutungsregulation des Hirnkreislaufs ist, kommt als Ursache der Durchblutungssteigerung nicht in Betracht, wie aus den in der Tabelle angegebenen Werten zu entnehmen ist. Wir finden in den aufgeführten Fällen vor und während der AMP-Infusion praktisch gleiche Verhältnisse. Die Kontrolle des arteriellen Kohlensäurepartialdruckes ergab keinen erhöhten Wert, der für eine Durchblutungssteigerung verantwortlich gemacht werden könnte.

Es ergibt sich also, daß bei zerebralen Zirkulationsstörungen durch arterielle AMP-Infusion eine echte Durchblutungssteigerung hervorgerufen wird, offenbar durch einen direkten vasodilatatorischen Effekt, den wir auch von den Infusionen an den Extremitätengefäßen kennen. Das ist auch daraus zu entnehmen, daß bei konstanten Blutdruckwerten der erhöhte zerebrale Gefäßwiderstand weitgehend normalisiert wird (vgl. Nr. 1 bis 9 der Tabelle). *Schneider und Wiemers* (14) haben tierexperimentell mit Hydergin einen ähnlichen Effekt registrieren können, nämlich eine Steigerung der Hirndurchblutung, wenn diese primär erniedrigt war, dagegen keine Vermehrung bei normaler Ausgangslage. Ein Vergleich zu diesen experimentellen Befunden drängt sich bei den vorliegenden Untersuchungsergebnissen auf.

Es ist von verschiedenen Autoren diskutiert worden, daß die Adenosinkörper einen Spareffekt auf den oxydativen Stoffwechsel ausüben würden (6). Das hat sich bei unseren Untersuchungen nicht nachweisen lassen. Trotz gewisser Schwankungen, die besonders bei den zerebralen Zirkulationsstörungen (Nr. 1 bis 11) sowohl im Sauerstoff- als auch im Glukoseverbrauch auftraten, haben sich signifikante Veränderungen dieser Werte nicht ergeben, sie fehlen auch bei den Patienten mit ungestörter zerebraler Zirkulation (Nr. 12 bis 24).

Wir haben gesehen, daß die gestörte Hirndurchblutung durch intrakarotideale Dauerinfusion von Adenosinmonophosphorsäure im akuten Versuch weitgehend normalisiert werden kann. Wir haben diesen Effekt für eine Behandlung auszunutzen versucht und bisher auch in einigen Fällen eine Besserung erreichen können. Aussagen über die therapeutische Bedeutung können jedoch noch nicht gemacht werden: einmal weil das Untersuchungsgut noch viel zu gering und die Dauer der Beobachtung zu kurz ist, zum anderen aber auch, weil die Applikationsart doch gewisse Schwierigkeiten bereitet. Schließlich darf nicht unerwähnt bleiben, daß die Steigerung der zerebralen Zirkulation immer nur so lange anhält, wie die Infusion andauert, wie wir an Kontrolluntersuchungen nach dem akuten Versuch nachweisen konnten. Ob durch wiederholte Infusionen in die A. carotis, die wegen der mehrfachen Punktionen der Arterie sicherlich nicht ganz indifferent sind, auf die Dauer eine Besserung der Durchblutungsverhältnisse erreicht werden kann, muß weiteren Beobachtungen vorbehalten bleiben.

Schrifttum: 1. Benninghoff, A.: Handb. d. mikroskop. Anat. d. Menschen. Springer, Berlin (1930). — 2. Bernsmeier, A. u. Siemons, K.: Pflüger's Arch. Physiol., 258 (1953), S. 149. — 3. Bernsmeier, A., Blömer, H. u. Schimmler, W.: Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch., 21 (1955), S. 365. — 4. Bernsmeier, A., Gottstein, U. u. Hess, H.: Klin. Wschr., 35 (1957), S. 946. — 5. Gottstein, U., Bernsmeier, A. u. Blömer, H.: Verh. dtsch. Ges. f. Kreislaufforsch., 23 (1957), im Druck. — 6. Green, H. N., Stoner, H. B. u. Mellanly, E.: Lewis & Co., London (1950): Biological actions of the Adenine nucleotids. — 7. Hess, H.: Zschr. klin. Med., 154 (1956), S. 165. — 8. Hess, H.: Klin. Wschr. (1955), S. 525. — 9. Kety, S. S., Schmidt, C. F.: J. clin. Invest., 27 (1948), S. 484. — 10. Kety, S. S., Schmidt, C. F.: J. clin. Invest., 27 (1948), S. 476. — 11. Noell, W. u. Schneider, M.: Pflüger's Arch. Physiol., 246 (1942), S. 207. — 12. Patterson, G. C. u. Shepherd, J. T.: Clin. Sci., 13 (1954), S. 85. — 13. Schneider, M.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 162 (1950), S. 113. — 14. Schneider, M. u. Wiemers, K.: Klin. Wschr., 29 (1951), S. 580.

Anschr. d. Verff.: Priv.-Doz. Dr. med. A. Bernsmeier und Dr. med. U. Gottstein, II. Med. Univ.-Klinik, München 15, Ziemssenstraße 1.

DK 616.831 - 005 - 085

Aus der II. Medizinischen Klinik der Universität München (Direktor: Prof. Dr. Dr. G. *Bodechtel*)

Pseudo-Babinski bei peripherer Nervenläsion*) **)

von ALBRECHT STRUPPLER

Zusammenfassung: Das Phänomen des „Pseudobabinski" wird an 2 klinischen Fällen, bei denen sicher keine Pyramidenbahnläsion vorliegt, demonstriert: auf Bestreichen des lateralen Fußrandes kann es unter bestimmten Bedingungen nicht mehr zur Plantarflexion kommen. Dies ist der Fall, bei Läsion des peripheren Nerven (Tibialisparese) oder des peripheren motorischen Neurons (progressive spinale Muskelatrophie). Wenn es in seltenen Fällen zu einer trägen Dorsalflexion der Großzehe wie beim echten Babinski kommt, so handelt es sich um eine Reflexirradiation. Die pathologisch-physiologischen Vorstellungen über das Zustandekommen dieses „Pseudobabinski" werden im Zusammenhang mit dem pathologischen Beugereflex beim spastischen Syndrom diskutiert.

Summary: The phenomenon of "pseudo-Babinski" is demonstrated on the basis of two clinical pictures, which gave no definite evidence of an impairment of the pyramidal tract: Under certain conditions, stroking of the lateral margin of the foot does not result in plantar flexion of the foot. This is the case where the flexor muscles of the toes are paralyzed, e. g. in cases of lesion of the peripheral nerve (paresis of the tibial nerve) or of the peripheral motor neuron (progressive spinal muscular atrophy). When, in rare cases, it results in a slow dorsal flexion of the big toe, as occurring in the genuine Babinski reflex, there must be some reflex-irradiation. Pathological-physiological conceptions on the origin of "pseudo-Babinski" are discussed in connection with the pathological flexion-reflex in the spastic syndrome.

Résumé: L'auteur démontre le phénomène du «pseudo-babinski» à la lumière de 2 cas cliniques ne présentant certainement pas de lésion du faisceau pyramidal: dans des conditions déterminées, l'effleurement du rebord latéral du pied ne provoque plus de flexion plantaire. Ceci est le cas dans les lésions des nerfs périphériques (parésie tibiale) ou du neurone moteur périphérique (atrophie musculaire spinale progressive). Si, dans de rares cas, il se produit une flexion dorsale lente du gros orteil, tel que dans le signe de Babinski authentique, il s'agit d'une irradiation réflexe. L'auteur discute les représentations pathologico-physiologiques de la réalisation de ce «pseudo-babinski» en connexion avec le réflexe fléchisseur pathologique dans le syndrome pathologique.

*) Herrn Prof. Heinrich Pette zum 70. Geburtstag gewidmet.
**) Mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

„Observatio summa lex"! Diesen Leitsatz des großen französischen Klinikers *Babinski* möchten wir den folgenden Zeilen zum 70. Geburtstag *Heinrich Pettes*, seines deutschen Kollegen, voranstellen, da er das Lebenswerk der beiden Forscher am besten kennzeichnet.

Stellen wir bei einem Patienten einen „positiven Babinski" fest, so werden wir zunächst an eine Pyramidenbahnstörung denken. Wenn dieses Phänomen aber als **„Pseudo-Babinski"** auftritt, dann kann es Anlaß zu Fehldiagnosen bieten. Wir möchten deshalb über zwei besondere Fälle von Pseudo-Babinski (P.-B.) berichten, deren Kenntnis für den Praktiker von Bedeutung sein dürfte. Außerdem ist unseres Wissens das Auftreten eines P.-B. oder „peripheren" Babinski bei einer Störung des peripheren motorischen Nerven noch nicht beschrieben worden. Schon *Pette* hat die bei der Poliomyelitis epidemica manchmal auslösbare Dorsalflexion der Großzehe beim Bestreichen der Fußsohle auf die Lähmung der Zehenbeuger zurückgeführt. Bei Vorderhorn- und Vorderwurzelläsionen im allgemeinen hat *Foerster* diesen Reflex beobachtet und als „paradoxen Reflex" interpretiert. Die intraspinale Reflexausbreitung erfolgt dann nämlich in anderer Weise, so daß es bei einem zumindest noch teilweise funktionierenden afferenten Reflexbogen zu Reflexkontraktionen in anderen Muskeln, speziell den Antagonisten, kommen kann. So wird z. B. beim Beklopfen der Sehne im gelähmten M. quadriceps das Bein nicht gestreckt, sondern gebeugt. Dieser paradoxe Reflex zeigt dem Erfahrenen schon frühzeitig z. B. eine poliomyelitische Vorderhornläsion an, denn die Empfindlichkeit der Muskelreflexe auf verschiedene Schädigungen im Reflexbogen tritt vor allen anderen Störungen am Muskel selbst in einer veränderten Reflexerregbarkeit hervor. Diese spielt sich mit Vorliebe im Antagonisten ab, also an dem nicht gereizten Muskel. Man muß also immer die abnormen peripheren Gegebenheiten in Rechnung stellen, bevor die Diagnose „Babinski" gestellt werden darf.

Krankengeschichten:

Die 44j. Patientin A. H. hat vor 7 Jahren Zucken im linken Unterschenkel bemerkt. Langsam fortschreitend entwickelte sich eine schwere Muskelatrophie, zunächst des linken Unterschenkels, dann des Oberschenkels und des gesamten rechten Beines. Die Atrophien ergriffen auch die Muskeln des Schultergürtels sowie des Unterarmes und die kleinen Handmuskeln. Wegen Verdacht auf Diskushernien wurde die Patientin dreimal myelographiert und zweimal eine Laminektomie, ohne jeden Effekt, durchgeführt. Vitamin-A-, -E- und -B-Komplex, Prostigmin, Strychnin und Kalzium brachten keine deutliche Änderung des Befundes. Bei der Aufnahme in die Klinik standen die hochgradigen Atrophien, vor allem im Bereich der Extremitäten, mit deutlichem Faszikulieren sowie die schlaffen Paresen im Vordergrund. Die Armreflexe waren im Verhältnis zum Muskelschwund noch relativ gut, der PSR war beiderseits nur angedeutet und der ASR beiderseits nicht mehr auslösbar. Sensibilitätsstörungen waren niemals nachweisbar. Die elektrische Erregbarkeitsprüfung zeigte eine mehr oder minder deutliche EAR entsprechend dem Befall der Muskeln. Beim Bestreichen des lateralen Fußrandes kam es nun vor allen Dingen rechts nach einer gewissen Latenz zu einer trägen Dorsalflexion der Großzehe, die klinisch als ein „Babinski" imponierte. Dabei war aber zu berücksichtigen, daß die im Verhältnis zum Großzehenstrecker stark atrophischen Zehenbeuger einen Plantarreflex gar nicht mehr zuließen. Weitere Pyramidenzeichen wurden niemals gefunden, so daß es sich um eine progressive spinale Muskelatrophie mit einem Pseudobabinski handelte.

Wir hatten nun Gelegenheit, dieses Symptom auch bei einer sicher nur peripheren partiellen Nervenläsion zu beobachten und haben versucht, klinisch und elektromyographisch dieses Phänomen näher zu analysieren.

Klinik:

Patient Stefan G., 21 Jahre alt, hatte im Zustand einer Schlafmittelvergiftung 14 Stunden auf einem Sofa gelegen und kam im tiefen Koma zur Aufnahme. An mehreren Stellen des Körpers hatten sich schwere Druckschädigungen ausgebildet, darunter eine faustgroße Schwellung im Bereich des M. glutaeus medius rechts, die in der Tiefe tastbar war (Hämatom). Nach Erwachen des Patienten und nach rasch fortschreitender Besserung des Allgemeinzustandes ergab sich, daß das rechte Bein im gesamten Versorgungsgebiet des N. ischiadicus paretisch war. An der Fußsohle wurden Paraesthesien angegeben mit unscharfer und nicht segmentaler Begrenzung; es bestand eine Hypalgesie und Hypaesthesie im Bereich des N. peroneus. Der Achillessehnenreflex war nicht auslösbar. Die motorische Parese im Unterschenkel betraf vor allem die vom N. tibialis versorgte Muskulatur. Dabei war die Schädigung nicht gleichmäßig ausgeprägt, sondern die Flexoren der vier lateralen Zehen arbeiteten z. B. noch gut, während der Flexor hallucis longus völlig ausfiel. Die elektrische Erregbarkeitsprüfung zeigte lediglich eine quantitative Herabsetzung bei indirektem faradischem Reiz. Beim Bestreichen der lateralen und medialen Fußsohle erfolgte nun nicht die übliche Plantarflexion des Fußes mit Zehenbeugung, sondern es kam nach einer gewissen Latenz zu einer trägen, kräftigen Dorsalflexion der Großzehe wie beim Babinski-Phänomen.

Nach 4 Wochen war die Tibialisparese wieder weitgehend restituiert, so daß der Patient mit Stockhilfe wieder selbständig gehen konnte, der Pseudo-Babinski war jedoch noch deutlich positiv. In den nächsten Wochen nahm nun entsprechend der Restitution der Tibialisparese die Auslösbarkeit des Pseudo-Babinski gleichmäßig ab. An seiner Stelle trat bei Bestreichen des lateralen Fußrandes eine Plantarflexion der Zehen auf. Der Pseudo-Babinski war also einem Plantarreflex gewichen, nachdem die Funktion der Tibialismuskulatur wieder ausreichend zurückgekehrt war.

Die Kenntnis dieses Falles dürfte gerade für den praktizierenden Arzt besonders interessant sein. Zweifellos ist das Auftreten eines *Babinski*'schen Zeichens ein konstantes und obligatorisches Merkmal für eine Pyramidenläsion. Die träge Dorsalflexion der Großzehe beim Bestreichen des lateralen Fußrandes — wobei die anderen Zehen entweder plantar gebeugt werden oder auch die Aufwärtsbewegung der Großzehe mitmachen können —, kann bei guter Beobachtung mit Sicherheit von den viel schnelleren unregelmäßigen Abwehrbewegungen, die auch zwischendurch plantarwärts erfolgen, unterschieden werden. Auch der Vorläufer des Babinski, das Spreizfächerphänomen (signe de l'éventail *Babinski*'s), läßt sich als pathologischer Reflex von der beim Normalen üblichen Plantarflexion unterscheiden.

Es ist vielleicht zweckmäßig, hier ganz kurz die **normale und pathologische Reflexerregbarkeit** gegenüberzustellen.

Wir unterscheiden zwischen den Sehnen-Muskelreflexen (Eigenreflex) und den Hautreflexen (Fremdreflex). Der Unterschied besteht in dem Ort der Reizauslösung. Die Eigenreflexe starten bei Beklopfen, d. h. bei Dehnungszunahme desselben Muskels, in welchem auch die Reflexantwort, die Kontraktion, erfolgt. Die Fremdreflexe werden durch Bestreichen der Haut an einer „fremden" Stelle, also nicht durch einen Reiz an dem Ort, an dem der Bewegungserfolg sichtbar wird, ausgelöst.

Es ist nun ein allgemeines Charakteristikum der Spastik, daß die normalen Hautreflexe, in unserem Falle also der Plantarreflex, bei Bestreichen der Fußsohle verschwinden. die Eigenreflexe jedoch gesteigert werden. Mit dem Verschwinden der normalen Hautreflexe treten die pathologischen Beugerreflexe in Erscheinung: Nach Ausschaltung der die Pyramidenbahn begleitenden extrapyramidalen Hemmungsbahn tritt der Babinski auf. Er ist pathognomonisch, da er Ausdruck der entfesselten Eigenreflextätigkeit des Rückenmarks ist. Unter dem Einfluß kortikospinaler Impulse verschwindet er wieder, wie dies bekanntlich beim Kinde nach dem 2. Lebensjahr der Fall ist, wenn die bis dahin noch funktionsuntüchtigen kortikospinalen Bahnen ihre Tätigkeit entwickeln. Der Babinski erscheint auch phylogenetisch ein alter Reflex zu sein, da er sich experimentell nur beim Affen, und da erst beim Schimpansen, erzeugen läßt. Außerdem ist erwähnenswert, daß der Babinski in tiefem Schlaf auch beim Gesunden beobachtet werden kann; es fallen hier kortikale Impulse aus, so daß die Eigenreflextätigkeit des Rückenmarks vorübergehend freigegeben wird. Die normalen Hautreflexe, am Fuß z. B. der Plantarreflex, verschwinden dann.

Der **„Babinski"** ist nach dem physiologischen Sprachgebrauch eine Teilerscheinung des Flucht- oder Beugereflexes, wie wir ihn in der Klinik bei spinaler Eigentätigkeit, z. B. beim Querschnittssyndrom nach dem ersten Schockstadium, kennen. Die gesteigerte Reflextätigkeit äußert sich dann in

den bekannten Reflexsynergien in den Beinen. Der Babinski ist also ein fraktionierter Beugereflex. Leider weicht die physiologische und klinische Nomenklatur voneinander ab. Während der Physiologe unter Beugung des Fußes eine Dorsalflexion im oberen Sprunggelenk versteht, wie er sie beim Rückenmarkstier als Fluchtreflex auf einen Fußsohlenreiz hin kennt, zusammen mit einer Beugung im Knie- und Hüftgelenk, ist diese Beugesynergie mit Dorsalflexion der Großzehe eine Streckung. Wenn wir auf einen Nagel treten, dann erfolgt reflektorisch eine Dorsalflexion des Fußes, denn bei einer Plantarflexion würde der Fuß nicht von der Quelle des Schmerzes weggezogen.

Vielleicht erleichtert folgendes Schema das Verständnis:

Patholog. Beugereflex:	**Flucht- oder Abwehrreflex:**
Dorsalflexion der Großzehe	Dorsalflexion des Fußes
Abduktion der anderen Zehen (Fächerphänomen signe de l'éventail)	Beugung in Knie und Hüfte
evtl. auch Plantarreflex oder Mitbeteiligung an Dorsalflexion der Großzehe	Abduktion des Oberschenkels
Babinski (fraktionierter Beugereflex)	

Wenn man sich also den Babinski als Teilreflex des Flucht- oder Abwehrreflexes vorstellt und alle Begriffe auf diesen bezieht, so wird die babylonische Sprachenverwirrung vermieden. Unglücklicherweise hat man den Babinski wegen der Dorsalflexion der Großzehe auch als Streckreflex bezeichnet; man dürfte höchstens noch von einer Streckantwort sprechen, denn die Muskeln, die diese sogenannte Streckung durchführen, sind ja physiologischerweise die Beugemuskeln, da sie am Abwehr- oder Beugereflex des Fußes teilhaben.

Bei diesem pathologischen Fremdreflex wird auch die **Bedeutung des rezeptiven Feldes** klar. Dieselbe Reflexantwort wie beim Babinski durch Bestreichen des lateralen Randes der Fußsohle wird nämlich auch von extraplantaren Hautgebieten aus erreicht: Je nach dem Reizort wird diese selbe Reflexantwort dann nach ihren Entdeckern mit verschiedenen Namen bezeichnet. An einem Dutzend dieser pathologischen Reflexe seien nur die beiden bekanntesten genannt: der *Oppenheim*'sche Reflex (Bestreichen der medialen Tibiakante) und der *Gordon*'sche Reflex (Kneten des M. gastrocnemius). Das rezeptive Feld reicht bei Pyramidenbahnläsionen unter Umständen von der Fußsohle bis zum Oberschenkel und Genitale. Die klassische Auslösung des Babinski an der Fußsohle ist also nur e i n e Art der pathologischen Haut- und Beugereflexauslösung.

S c h r i f t t u m : 1. Pette, H.: „Die Poliomyelitis" in: Bumke-Foerster Hdb. Neurol., Bd. XIII, Teil 2, Springer, Berlin (1936). — 2. Pette, H.: „Die akut entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems. Gg. Thieme, Stuttgart (1942). — 3. Foerster, O.: Hdb. Neurol., Bd. 2, Springer, Berlin. — 4. Foerster, O.: „Schlaffe und spastische Lähmungen" in: Hdb. der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 10, Springer, Berlin (1927).

Anschr. d. Verf.: Priv.-Doz. Dr. med. A. S t r u p p l e r , II. Med. Univ.-Klinik, München 15, Ziemssenstraße 1

DK 616.8 - 009.11 : 616.831.71 - 008.6

Aus der Medizinischen Universitätsklinik des Saarlandes (Direktor: Prof. Dr. med. *F. Doenecke*)

Chronische Gastroenteritis als Dystrophiefolge nach Gefangenschaft

von R. TASCHER

Zusammenfassung: An einer Reihe von Beobachtungsfällen wird gezeigt, daß als Folge der Belastungen und Erkrankungen in russischer Gefangenschaft krankhafte Prozesse am Dünndarm zurückbleiben können. Es wird darin die Ursache der so oft von Rußlandheimkehrern vorgebrachten Klagen über dyspeptische Störungen gesehen. Ferner wird die Vermutung geäußert, daß die krankhaften Dünndarmveränderungen zu weiteren Schädigungen des Organismus führen und daß sie zumindest mitverantwortlich für die bei den Heimkehrern so oft gefundenen vegetativen Übererregbarkeitszeichen sind. Therapeutisch werden, so lange die Krankheitsprozesse noch nicht weiter geklärt sind, diätetische Maßnahmen, verbunden mit leber- und pankreassekretionanregenden Mitteln empfohlen. Auch eine Umstimmung der Darmflora wird erwogen.

Summary: It is shown by a series of observed cases, that pathological processes in the intestine may remain as the result of strain and disease, undergone in Russian POW-camps. The author considers it to be the cause of many dyspeptic disturbances of which the returned POW's so often complain. Furthermore, it is assumed, that the pathological alterations of the intestine result in further impairments of the organism, and that they are at least partly responsible for the vegetative overexcitability which is so often found in these persons. As long as these pathological processes are not clarified, diatetic measures combined with administration of substances which promote secretion of liver and pancreas are advocated. An alteration of the intestinal flora is also taken into consideration.

Résumé: L'auteur démontre à la lumière d'une série de cas que, par suite des sollicitations et des affections endurées en captivité de guerre russe, il peut subsister des processus pathologiques au niveau de l'intestin grêle. D'après l'auteur, ces derniers sont à l'origine des troubles dyspeptiques dont se plaignent si souvent les prisonniers libérés de la captivité russe. En outre, il suppose que les altérations pathologiques de l'intestin grêle entraînent d'autres lesions de l'organisme et qu'elles sont au moins coresponsables de la surexcitabilité végétative, fréquemment constatée chez les prisonniers libérés. Tant que les processus pathologiques ne sont pas élucidés, l'auteur recommande, à titre thérapeutique, des mesures diététiques concurremment avec des remèdes stimulateurs de la sécrétion hépatique et pancréatique. De plus, il prend en considération une modification de la flore intestinale.

Die Heimkehrer aus dem Osten geben uns offensichtlich größere Probleme auf, als anfänglich auf Grund früherer Erfahrungen mit Unterernährten zu vermuten war. Ursprünglich wurde die Auffassung vertreten, daß unter normalen Lebensbedingungen die Folgen der Gefangenschaft, soweit sie im wesentlichen auf den Hunger zurückzuführen waren, in einiger Zeit ausheilen würden. Eine Reihe ehemaliger Dystrophiker sind aber nicht mehr gesundet und haben ihre frühere Leistungsfähigkeit nicht mehr erreicht. Somit drängt sich die Frage auf, ob hier therapieresistente Dauerschädigungen infolge des Hungers vorliegen, oder ob krankhafte Zustände zurückgeblieben sind, die Aussicht auf erfolgreiche Therapie bieten.

Unter **Dystrophie** ist nicht allein die chronische Unterernährung, im besonderen der Eiweißmangel in der Nahrung mit seinen Folgen (Hungerödeme) zu verstehen; sondern der

Begriff Dystrophie beinhaltet darüber hinaus sämtliche körperlichen und seelischen Belastungen, denen die Gefangenen im Osten ausgesetzt gewesen sind. Ausgenommen sind lediglich die Krankheiten, deren Pathogenese und Folgezustände uns wohlbekannt sind.

Außer chronischer Mangelernährung und körperlicher sowie seelischer Überbelastung haben diese Gefangenen fast durchweg ernste Erkrankungen mitgemacht. Im Vordergrund stehen Infektionskrankheiten, in erster Linie die Ruhr, dann die Fleckfiebererkrankung, die Malaria, das Wolhynische Fieber und der Typhus abdominalis. Zum Teil litten sie auch an seltenen Infektionskrankheiten wie z. B. an Tularämien. Recht häufig waren auch Furunkulosen und Pneumonien. Sehr oft erkrankten sie an Gelbsucht, die bekanntlich bereits im Kriege bei den Soldaten im Osten gehäuft auftrat. Fast sämtliche Gefangene im Osten litten unter Durchfallserscheinungen. Daneben bestanden auch fieberhafte Infekte, deren Ätiologie sich nachträglich nicht mehr klären läßt und die uns zum Teil auch unbekannt sein werden.

Valet, der eine sehr große Anzahl in Gefangenschaft Verstorbener seziert hat, betont die Häufigkeit der Lebererkrankungen. Auch *Kalk* fand unter seinem Krankengut an Lebererkrankten ebenfalls bemerkenswert oft Rußlandheimkehrer. *Valet* berichtet ferner, daß nach den unmittelbaren Hungerfolgen die akute und chronische Gastroenterocolitis die häufigste Todesursache in Gefangenschaft gewesen ist. Dabei seien Magen und Dickdarm weniger in Mitleidenschaft gezogen gewesen als der Dünndarm, dessen Wandungen gar nicht selten papierdünn geworden waren, so daß man das Ingestum deutlich durchschimmern sah. *Gülzow* konnte nachweisen, daß Eiweißmangelzustände zu Gastritiden und Fermentschwächen im Darm in den Nachkriegsjahren geführt haben. Auf solche Sekretionsstörungen im Darm im Stadium der akuten Dystrophie haben zahlreiche Autoren hingewiesen *(Bansi, Berning, Gülzow)*. Bekannt sind derartige Fermentschwächen durch Gastritiden auch bei Avitaminosen, besonders bei der Pellagra *(McGlone, Keys)*. Auch im Tierversuch konnte durch Eiweißmangel fast regelmäßig eine schwere Gastritis erzeugt werden *(Gülzow)*. Neben den nutritiven Schädigungen kamen bei den Gefangenen Darminfekte hinzu, die oft schwerwiegender Natur und meistens anhaltend waren. Die Annahme, daß es zu chronischen Schäden im Darm, und zwar vornehmlich im Dünndarm gekommen ist, liegt also sehr nahe. *Paschlau* stellte dann bei Postdystrophikern fest, daß sich die Säurewerte im Magensaft, die im Stadium der akuten Dystrophie regelmäßig suboder anazid waren, in vielen Fällen nicht mehr normalisierten.

Aufgabe dieser Abhandlung soll es also sein festzustellen, ob bei Postdystrophikern noch gehäuft pathologische Veränderungen am Verdauungstrakt vorhanden sind, wobei besonders auf **Dünndarmschädigungen** geachtet werden soll.

Nachdem in den ersten Nachkriegsjahren zahlreiche Rußlandheimkehrer meist wegen akuter Dystrophieerscheinungen, bisweilen auch wegen Begleiterkrankungen behandelt worden sind, kamen sie in den letzten Jahren in großer Zahl zur Begutachtung. Im Laufe der Jahre kristallisierte sich ein gewisser Beschwerdekomplex heraus, der von dem größten Teil der Untersuchten gleichartig geschildert wurde. Neben der Klage über rasche Erschöpfbarkeit brachten sie eine Reihe vegetativer Beschwerden wie Neigung zum Schwitzen, Schwindelempfindungen u. a. vor. Inzwischen wurde auch von *Meyerringh* statistisch nachgewiesen, daß bei Rußlandheimkehrern vegetative Übererregbarkeitszeichen vermehrt auftreten. Ebenso häufig wie ihre Klagen über vegetative Sensationen ist aber auch ihre Angabe über dyspeptische Beschwerden. Die meisten klagten über eine Durchfallsneigung. Bei einer Reihe von ihnen ist der Stuhl stets breiig, unterschiedlich gefärbt, zum Teil sogar hell. Ferner geben sie Widerwillen gegen Fett an. Auch die Klage über Aufgetriebensein im Oberbauch nach jeglichem Essen war recht häufig. Einige gaben ferner uncharakteristische Gliederschmerzen an, die als rheumatisch bezeichnet wurden.

Die immer wiederkehrenden Angaben über dyspeptische Störungen veranlaßten uns, bei der klinischen Untersuchung besonderes Augenmerk auf Darm- und Stuhlbeschaffenheit zu richten. Die Kürze der Zeit, die uns bei den Beobachtungsfällen zur Verfügung steht, erlaubte leider keine eingehenden Stuhluntersuchungen. Nachstehend führen wir eine Reihe von Fällen an, die ein Krankheitsbild zeigten, wie wir es bei Rußlandheimkehrern so oft sehen konnten. Gemeinsam klagten sie über schnelle Erschöpfbarkeit und mangelnde Leistungsfähigkeit. In der Schilderung der Symptomatik und in den wiedergegebenen Befunden werden wir uns daher darauf beschränken, lediglich die Erscheinungen anzugeben, die auf Störungen im Verdauungstrakt hinweisen. Der besseren Übersichtlichkeit wegen haben wir uns auf eine kleine Zahl unserer Beobachtungen beschränkt. Die Anzahl könnte fast beliebig vergrößert werden.

Georg B., geb. 23. 4. 1910, beobachtet vom 17. bis 19. 12. 1956. 1918 Grippe, 1929 Kopfrose, 1936/37 Rippenfellentzündung, 1939 Magenkolik. Es soll damals ein Geschwür festgestellt worden sein. Im gleichen Jahr Appendektomie. 1939 zur Wehrmacht eingezogen. Von 1944 bis 1947 in russischer Gefangenschaft. Damals mehrfach schwere dystrophische Symptome. Akute Magenerkrankung. Litt außerdem unter Skorbut. Während der ganzen Gefangenschaft Durchfälle.

Klagen: Sei sehr oft aufgetrieben, besonders nach dem Essen. Der Stuhl sei immer breiig und schaumig. Häufig habe er noch Durchfälle. Im Gegensatz zu seinen Magenbeschwerden vor dem Krieg träten heute Magenbeschwerden unmittelbar nach dem Essen auf; damals stellten sie sich erst mehrere Stunden danach ein. Vor der Gefangenschaft auch keine Durchfälle.

Befund: Bauch weich. Leber gering vergrößert ohne eindeutige Konsistenzvermehrung. Zunge belegt. Temperatur und Blutsenkung o. B. Im Blutbild leichte relative Lymphozytose. Takata-Ara-Reaktion 100 mg%. Weltmannsches Koagulationsband 1. bis 8. Röhrchen. Im Urin Urobilinogen gering vermehrt. Die übrigen Laboratoriumsergebnisse sind unauffällig.

Magen-Darm-Passage: Schleimhautrelief im Magen deutlich vergröbert, Schleimhautfalten verbreitert. Sonst Magen und Bulbus duodeni o. B. Dünndarmpassage beschleunigt. Eine Fiederung im Jejunum ist nicht zu erkennen. Die Auffüllung des Dünndarms ist „fetzig". Es wechseln atonische Darmabschnitte mit spastischen. Das Kontrastmittel im Dünndarm bleibt nicht geschlossen, es verteilt sich über den ganzen Dünndarm. Schneeflockensyndrom. (Abb. 1.)

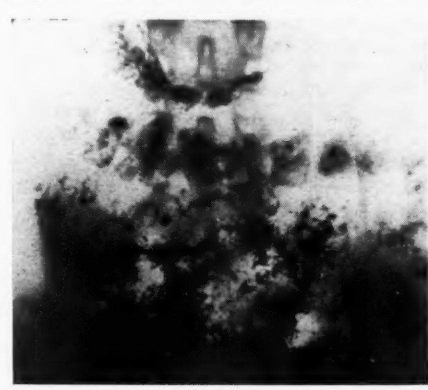


Abb. 1

Otto F., geb. 16. 4. 1922, beobachtet vom 29. bis 31. 1. 1957. Vorwehrdienstliche Anamnese ohne Besonderheiten. 1938 zur Wehrmacht eingezogen. 1942 Weichteilverwundung am Oberschenkel. Geriet 1943 auf der Krim in russische Gefangenschaft. In Gefangenschaft Malaria, Fleckfieber und Ruhr. Im Anschluß an die Ruhr Dystrophiker. Er erholte sich sehr langsam. 1949 Heimkehr. In der ersten Zeit Wohlbefinden. Später nach dem Essen vom Oberbauch ausgehend Schmerzen in die Brust hinein. Häufig Brechreiz. Es wurde ein Ulcus ventriculi an der kleinen Kurvatur festgestellt.

Klagen: Einige Stunden nach körperlicher Tätigkeit träten Schmerzen im Oberbauch auf, die in die Brust hin ausstrahlen. Manchmal Erbrechen. Stuhlunregelmäßigkeiten werden nicht angegeben.

Befund: Zunge leicht belegt. Gurren im Leib. Leber nicht nachweisbar vergrößert. Urobilinogenreaktion im Harn leicht positiv. Temperatur, Blutsenkungsgeschwindigkeit und Blutbild normal. Takata-Ara-Reaktion 80 mg%. Weltmannsches Koagulationsband 1.—8. Röhrchen. Die übrigen Laboratoriumsbefunde einschließlich der Elektrophorese sind unauffällig.

Magen-Darm-Passage: Vergröbertes Schleimhautrelief im Magen. Ein Ulkus ist nicht nachweisbar. Dünndarmpassage beschleunigt. Bulbus duodeni o. B. Das Kontrastmittel ist über den ganzen Dünndarm verteilt. Schneeflockensyndrom.

Fritz K., geb. 17. 12. 1907, beobachtet vom 17. bis 20. 12. 1956. Vorkriegsanamnese bis auf eine Mundbodenphlegmone 1936 unauffällig. Im Kriege als Soldat Gürtelrose. 1945—1949 in russischer Gefangenschaft. 1946 Nieren- und Blasenentzündung. 1947 Dystrophiker, es bestanden damals ausgeprägte Ödeme. 1948 akute Darmerkrankung mit Erbrechen und Durchfällen. Nach der Heimkehr wegen Magenbeschwerden in ärztlicher Behandlung. 1953 wurde eine Magenschleimhautentzündung festgestellt.

Klagen: Nach dem Essen aufgetrieben im Oberbauch. Zeitweilig Erbrechen, besonders nach Aufregungen und körperlicher Belastung. Häufig Brechreiz. Der Stuhl sei weich, bisweilen breiig. Ausstrahlende Schmerzen vom Oberbauch in die Herzgegend.

Befund: Zunge leicht belegt. Leib weich. Leber nicht nachweisbar vergrößert. Milz nicht palpabel. Urobilinreaktion im Urin mäßig positiv. Blutsenkungsgeschwindigkeit, Blutbild und Temperatur normal. Takata-Ara-Reaktion im Blutserum 80 mg%. Weltmannsches Koagulationsband 1.—6. Röhrchen.

Magen-Darm-Passage: Das Schleimhautrelief des Magens ist vergröbert. Der Bulbus duodeni füllt sich anfänglich nur flüchtig. Der Brei stoppt eine Weile im unteren Duodenalknie. Das Schleimhautbild des Jejunums ist ebenfalls vergröbert, die Dünndarmauffüllung ist „fetzig", es wechseln atonische mit spastischen Dünndarmabschnitten.

Johannes E., geb. 26. 2. 1924, beobachtet von 29. 1. bis 1. 2. 1957. Vorwehrdienstliche Anamnese ohne Besonderheiten. 1942 eingezogen. Einsatz an der Ostfront. Schon vor der Gefangenschaft im Osten als Soldat eine Ruhr durchgemacht. Seither Magenbeschwerden und Neigung zu Durchfällen. Geriet bei der Kapitulation der Kurlandarmee in russische Gefangenschaft. Bereits nach einem halben Jahr traten Ödeme auf. Litt während der ganzen Gefangenschaft unter Durchfällen. Erkrankte nochmals an einer Ruhr. Außer diesen Beschwerden gibt er Gehstörungen in der Gefangenschaft an. 1949 in die Heimat entlassen.

Klagen: Er neige zum Schwitzen. Zeitweilig habe er Schmerzen im mittleren Oberbauch. Im Vordergrund steht bei ihm die allgemeine Leistungsschwäche. Der Stuhl sei stets breiig. Auch Schleim sei dem Stuhl zeitweilig beigemengt.

Befund: Zunge nicht belegt. Kein Druckschmerz im Abdomen. Milz und Leber nicht palpabel. Im Urin leicht positive Urobilinogenreaktion. Temperatur, Blutsenkung und Blutbild o. B. Der Magensaft ist anazid. Takata-Ara-Reaktion 100 mg%. Weltmannsches Koagulationsband 1.—7. Röhrchen. Phosphor im Blutserum 3,1 mg%, Phosphatase 4,3 BE.

Magen-Darm-Passage: Es zeigt sich ein hypotoner Langmagen mit verbreiterten Schleimhautfalten und unruhigem Schleimhautrelief. Auch die Dünndarmschleimhaut ist leicht vergröbert. Mäßiges Schneeflockensyndrom.

Andreas M., geb. 19. 2. 1904, beobachtet vom 10. bis 14. 12. 1956. Vorwehrdienstliche Anamnese ohne Besonderheiten. 1942 eingezogen. Erlitt im gleichen Jahr eine Brustkorbquetschung. Geriet im Februar 1945 in Posen verwundet in russische Gefangenschaft. In der Gefangenschaft häufig Durchfälle. Blut hat er im Stuhl nicht beobachtet. War Dystrophiker.

Klagen: Widerwillen gegen Fett. Hat täglich 2—3mal Stuhlgang. Der Stuhl ist stets breiig, bisweilen zeigt er Schleimbeimengungen. Zeitweilig krampfartige Schmerzen im Oberbauch. Häufig nach dem Essen aufgetrieben.

Befund: Zunge nicht belegt. Bauch weich. Leichter Druckschmerz im mittleren Oberbauch. Leber eben palpabel, nicht sicher konsistenzvermehrt. Milz nicht tastbar. Urobilinogenreaktion im Urin leicht positiv. Temperatur, Blutsenkungsgeschwindigkeit und Blutbild normal. Takata-Ara-Reaktion 80 mg%. Weltmannsches Koagulationsband 1.—7. Röhrchen.

Magen-Darm-Passage: Unruhiges Schleimhautrelief im Magen, die Schleimhautfalten sind verbreitert. Eine Fiederung im Jejunum ist nicht zu erkennen. Beschleunigte Dünndarmpassage. Unregelmäßige Auffüllung des Dünndarms. (S. Abb. 2.)

Karl J., geb. 12. 4. 1902, beobachtet vom 21. bis 24. 1. 1957.

Vorwehrdienstliche Anamnese ohne Besonderheiten. J. war Polizeibeamter und geriet 1945 in russische Gefangenschaft. Von 1945 bis 1946 mäßige Ödeme. Machte in Gefangenschaft einen akuten Rheumatismus durch. Erlitt ferner Erfrierungen und einige leichtere Unfälle. 1948 doppelseitige Lungenentzündung. 1949 schwere Durchfallserkrankung. Kehrte im Januar 1956 aus russischer Gefangenschaft zurück.

Klagen: Seit der Durchfallserkrankung besteht eine Neigung zu Durchfällen. Hat täglich 2—4mal Stuhl gehabt. Der Stuhl ist stets breiig, er zeigt bisweilen Schleimbeimengungen.

Befund: Zunge leicht belegt, Bauch weich, mäßiger Druckschmerz im mittleren Oberbauch. Leber und Milz nicht tastbar. Eine Rektoskopie ergibt ein normales Schleimhautbild. Urobilinogenreaktion im Urin leicht positiv. Temperatur, Senkung und Blutbild normal. Säurewerte im Magensaft subazid. Takata-Ara-Reaktion 90 mg%, Weltmannsches Koagulationsband 1.—8. Röhrchen. Im übrigen sind die Laboratoriumsergebnisse unauffällig.



Abb. 2

Röntgenuntersuchung des Magens und Darmes: Magen und Dickdarm zeigen keine Auffälligkeiten; dagegen ist die Dünndarmschleimhaut deutlich vergröbert, die Fiederung des Jejunums ist weitgehend aufgehoben. Im Dünndarm wechseln atonische mit spastischen Darmabschnitten. Das Kontrastmittel ist über den ganzen Dünndarm verteilt. (Abb. 3.)

Bis auf Fall 1 hatte keiner der aufgeführten Fälle vor dem Kriege mit Beschwerden von seiten der Verdauungsorgane zu tun gehabt; in russischer Gefangenschaft machten sämtliche Durchfallserkrankungen durch. Heute klagen sie über allgemeine Schwäche, schnelle Erschöpfbarkeit und dyspeptische Störungen. Regelmäßig sind Zeichen vegetativer Übererregbarkeit festzustellen. Die Leber ist öfter leicht vergrößert, die Urobilinogenreaktion im Harn ist ebenfalls fast regelmäßig leicht positiv. Die Serumlabilitätsproben (Takata-Ara-Reaktion und Weltmannsches Koagulationsband) zeigten in den meisten Fällen leichte bis deutliche Abweichungen von der Norm. Die Zunge ist bei ihnen fast stets belegt. Am auffälligsten sind die röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen am Dünndarm, die mit größter Regelmäßigkeit gefunden werden. So ist die Dünndarmpassage fast immer beschleunigt. Die Kerckringschen Falten im Jejunum, die sich normalerweise als schöne, zur Längsachse des Darmes quergestellte Fiederung darstellen, sind vergröbert und zum Teil sogar aufgehoben. Im Dünndarm wechseln atonische mit spastischen Darmabschnitten. Die Auffüllung des Dünndarms ist „fetzig". Sehr oft zeigt sich ein Schneeflockensyndrom. Schließlich sind die Schleimhautfalten im Magen ebenfalls stets verbreitert.



Abb. 3

Handelt es sich auch bei den gefundenen Abweichungen von der Norm im einzelnen um Befunde, wie sie gar nicht selten bei sonst klinisch gesund anmutenden Personen gesehen werden, so spricht doch ihre Vielzahl und die Regelmäßigkeit der Störungen im Zusammenhang mit Anamnese und Be-

schwerden dafür, daß hier ernsthaftere pathologische Veränderungen vorliegen. Im Hinblick auf diese Tatsachen wird die oft geäußerte Ansicht, daß es sich um „anlagebedingte" Zustände handelt, denen kein echter Krankheitswert beizumessen sei, nicht aufrechtgehalten werden können.

Im Vordergrund stehen nach unseren Untersuchungsergebnissen **Veränderungen der Dünndarmschleimhaut.** Sie werden mit größter Regelmäßigkeit gefunden. Über Art und Ursache dieser krankhaften Störungen kann leider noch nichts Bestimmtes ausgesagt werden, weil dazu weitere eingehende klinische, klinisch-chemische, bakteriologische und sehr wahrscheinlich auch histologische Untersuchungen erforderlich wären. Zu solchen Untersuchungen wäre eine wesentlich größere Zeitspanne notwendig, als sie im allgemeinen von den Versicherungsträgern gewährt wird. Ferner müßten subtile Untersuchungsmethoden angewandt werden, die bei einer üblichen klinischen Untersuchung schon allein aus Mangel an Personal und Zeit schwerlich durchführbar sind.

Die Tatsache, daß bei Dystrophiekranken ganz erhebliche Darmwandveränderungen vorgelegen haben, wobei besonders der Dünndarm in Mitleidenschaft gezogen war, läßt mit Recht annehmen, daß hier ursächliche Zusammenhänge bestehen. Ob sich die Darmwand von ihrer schweren Schädigung nicht mehr erholen konnte, oder ob infolge der damaligen Erkrankungen die Darmflora so nachhaltig verändert wurde, daß dadurch krankhafte Prozesse an der Schleimhaut unterhalten werden, können wir zur Zeit noch nicht beurteilen. Es ist auch daran zu denken, daß die schwere Schädigung der Darmwand eine Fermentschwäche hinterlassen hat. Auch aufsteigende Infektionen in die Galle-, Leber- und Pankreasgänge hinein liegen durchaus im Bereich der Möglichkeit. Sie können ihrerseits zu einer Erkrankung dieser Organe geführt haben, so daß von hier aus wieder zusätzlich schädigende Momente auf den Darm zu erwarten sind. Ferner ist damit zu rechnen, daß Krankheitskeime und toxisch wirkende Substanzen durch die geschädigte Darmwand in den Pfortaderkreislauf hinübertreten und auf diesem Wege die Leber in Mitleidenschaft ziehen *(Franke)*. Schließlich kann nicht von der Hand gewiesen werden, daß über den Blutweg die allgemeinen Mißempfindungen infolge Eindringens solcher Substanzen in den Blutkreislauf ausgelöst werden.

Neben diesen unmittelbaren Auswirkungen infolge der Darmwanderkrankung kommen dann noch **nutritive Faktoren** hinzu. Bekanntlich trägt der Dünndarm den größten Anteil an der Resorption der Nahrungsmittel. Im einzelnen hierauf einzugehen, würde über den Rahmen dieser Abhandlung hinausgehen. Hier sei lediglich an die Aufnahme und Bildung von Vitaminen erinnert. Ferner an die Resorption von Mineralien, so im besonderen von Eisen und Kalzium. Nach unseren Feststellungen kommen bei solchen Fällen auch osteoporotische Knochenprozesse vor, wobei es jedoch den Anschein hat, daß sie nicht Ursache dieser Prozesse sind, sondern daß sie offenbar eine Ausheilung derartiger Knochenerkrankungen verhindern *(Schölzel und Tascher)*.

So lange die Pathogenese der krankhaften Störungen im Dünndarm und ferner die pathologischen Veränderungen und das Ausmaß des pathologischen Prozesses nicht eingehender geklärt sind, wird eine wirksame kausale Therapie kaum möglich sein, wenn die Schädigungen überhaupt noch einer Therapie zugänglich sein sollten. Im letzteren Falle käme nur eine Substitutionstherapie in Frage. Im Augenblick wird man sich vornehmlich auf diätetische Maßnahmen, auf Gabe von Fermenten sowie auf galle- und pankreassekretionsanregende Mittel beschränken müssen. Inwieweit eine Umstimmung der Darmflora Erfolg hat *(Baumgärtel)*, muß in jedem einzelnen Falle erprobt werden. Ob es zweckmäßig ist, die bestehende Darmflora durch ein Antibiotikum zu vernichten, um anschließend zu versuchen, eine physiologische Flora aufzubauen, entzieht sich unserer Beurteilung, da wir keine Erfahrung darüber besitzen.

Zusatz zum vorausgehenden Artikel:

von *H. Zschau*

Es ist zu begrüßen, daß sich diese Arbeit mit den Dauerschäden am Darmkanal befaßt. Die Beteiligung des Darmes, aber in ebenso starkem Maße des Magens an dem dystrophischen Geschehen in der Gefangenschaft war außerordentlich. Wer bei den Sektionen dystrophischer Leichen — ich habe deren einige Hundert vorgenommen — die hochgradig atrophischen und entzündlich veränderten, oft nur noch papierdünnen Mägen und Därme gesehen hat, wer zahlreiche Avitaminosen insbesondere auch den Skorbut erlebt hat, für den ist es von vorneherein klar, daß in vielen Fällen eine völlige Restitution nicht zu erwarten war.

Ich habe auf Grund eigener über fünfjähriger Kriegsgefangenenerfahrung darüber ausführlich berichtet. Ich habe auch schon im Jahre 1947 schriftlich in der Gefangenschaft niedergelegt, daß mit einer Häufung von Leberzirrhosen zu rechnen sein wird. Daß die Arbeit erst 1950 veröffentlicht werden konnte, lag daran, daß ich erst 1949 in die Heimat zurückkehrte.

S c h r i f t t u m : Bansi, H. W.: Das Hungerödem und andere alimentäre Mangelerscheinungen, Enke, Stuttgart (1949). — Baumgärtel, T.: Dtsch. med. Wschr., 77 (1952), S. 1309. — Berning, H.: Die Dystrophie. Georg Thieme, Stuttgart (1949). — Franke, H.: Zur Pathogenese, Klinik und Therapie der Cholangitis. Beitrag prakt. Medizin. Bd. 35, Enke, Stuttgart (1955). — Gülzow, M.: Zschr. exper. Med., 104 (1938), S. 160; Virchows Arch. path. Anat., 316 (1948). S. 187. — Kalk, H.: Medizinische (1955), S. 25 u. 69. — Keys, A., Brozek, J., Henschel, A., Michelsen, C. u. Taylor, H.: Studies of undernutrition Wuppertal (1946—1949). London (1951). — McGlone, F. B.: Radiology, 59 (1952), S. 358. — Meyeringh, H.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), S. 241. — Paschlau, G.: Münch. med. Wschr., 97 (1955), S. 1201. — Schölzel, P. u. Tascher, R.: im Druck. — Teschendorf, W.: Lehrbuch der röntgenologischen Differentialdiagnostik, Georg Thieme, Stuttgart (1954). — Valet, W.: Med. Klinik, 46 (1951), S. 1360. — Münch. med. Wschr. (1950), Nr. 5/6: „Über endokarditische Veränderungen und gewisse Lebererkrankungen im Bilde der alimentären Dystrophie." — Münch. med. Wschr. (1950), Nr. 13/14: „Alimentäre Dystrophie und Magenulkus." — Münch. med. Wschr. (1951), Nr. 29: „Die Bedeutung der Ruhr, besonders ihrer chronischen Form, als endogener Faktor bei der alimentären Dystrophie." — Med. Klin. (1951), Nr. 34/35: „Hypo- und avitaminotische Erscheinungen bei der alimentären Dystrophie." — Chirurg (1950), H. 10: „Über Massenauftreten von Spontanfrakturen an den vorderen Enden der Rippen bei der alimentären Dystrophie."

Anschr. d. Verff.: Oberarzt Dr. med. Rolf T a s c h e r , Homburg, Saar, Med. Univ.-Klinik, Landeskrankenhaus u. Prof. Dr. med. H. Z s c h a u , Landshut, Städt. Krankenhaus, Chir. Abt.

DK 616.34 - 002.2 - 02 : 616 - 056.54 : 355.257.72

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Leipzig (Direktor: Prof. Dr. Dr. h. c. *M. Bürger*)

Ursachen und klinische Bedeutung des Sahlischen Venenkranzes

von G. WORATZ und W. ROTZSCH

Zusammenfassung: 1000 interne Kranke aller Altersstufen werden untersucht, um zu klären, wodurch der *Sahli*sche Venenkranz entsteht. Der Venenkranz tritt mit zunehmendem Alter häufiger auf, bei Männern mehr als bei Frauen. Ursachen sind ein endogener und ein exogener Faktor: Ausdruck des prädisponierenden konstitutionellen Moments ist das häufige Vorkommen des *Sahli*schen Venenkranzes bei Varizenträgern beider Geschlechter; der exogene Faktor ist die Preßatmung, die beim Husten, bei schwerer körperlicher Arbeit und häufigen Schwangerschaften vorkommt; durch eine Blutstauung im Bereich der oberen Hohlvene begünstigt die Preßatmung einen Umgehungskreislauf, der sich im *Sahli*schen Venenkranz sichtbar manifestiert.

Summary: 1000 patients in all age classes suffering from internal diseases were examined in order to clarify the cause of the so-called venous garland of Sahli. This venous garland is more often found in men than in women and appears more frequently with increasing age. The underlying causes are an endogenous and an exogenous factor. The frequent occurrence of Sahli's venous garland in male and female patients with varicose veins indicates the importance of a predisposing constitutional factor. Strained respiration when coughing, during hard physical work, and during frequent pregnancies represent the exogenous factor. Due to circulatory congestion in the region of the superior vena cava, strained respiration favours the development of a collateral circulation, which becomes manifest in the so-called venous garland of Sahli.

Résumé: Les auteurs ont soumis à l'examen 1000 malades de tout âge en vue d'éclaircir l'origine de la couronne de veines de Sahli. La fréquence d'apparition de la couronne de veines croît avec l'âge, les hommes y étant davantage sujets que les femmes. Comme causes, on considère un facteur endogène et un facteur exogène: l'apparition fréquente de la couronne de veines de Sahli chez les porteurs de varices, des deux sexes, est l'expression du facteur constitutionnel prédisposant; le facteur exogène est constitué par la respiration compressive qui se rencontre dans la toux, lors de lourds efforts physiques et dans les grossesses fréquentes; par suite d'une stase sanguine au niveau de la veine cave supérieure, la respiration compressive favorise une circulation de dérivation qui se manifeste par la couronne de veines de Sahli.

Nachdem vor 70 Jahren durch eine Mitteilung *Sahlis* die Aufmerksamkeit auf einen Kranz von Venektasien am vorderen Thorax gelenkt worden war, hat sich eine ganze Anzahl von Klinikern mit diesem Venenkranz beschäftigt und über seine Entstehung Gedanken gemacht.

Anfänglich war ein Prioritätsstreit entbrannt zwischen dem Wiener Kliniker *Sahli* und dem Berliner Kliniker *Schweninger*, weshalb auch zuweilen von „Schweningerscher Linie" gesprochen wurde. — Soweit man diese Frage aus einer so großen zeitlichen Distanz überhaupt noch zu klären vermag, gebührt jedoch *Sahli* das Verdienst der ersten ausführlichen Beschreibung, wenngleich es richtig ist — wie *Hirschlaff* schreibt —, daß natürlich auch schon früher Ärzte diese Beobachtung gemacht haben mögen. Heute hat sich die Bezeichnung **„Sahlischer Venenkranz"** wohl durchgesetzt (17, 20) gegen die anderen Benennungen, wie „R i p p e n k r a n z" (9, 30, 34), „t h o r a k a l e r V e n e n k r a n z" (zit. nach 6), „Arkus" (13) und, wie schon genannt, S c h w e n i n g e r s c h e L i n i e" (s. 6).

Zwei Grade von thorakalen Venektasien sind zu unterscheiden: Die erste Gruppe bilden die relativ seltenen Fälle, bei denen sich innerhalb von kurzer Zeit — in Tagen bis höchstens Wochen — mächtige Venenerweiterungen am vorderen Thorax entwickeln, die kaudal mit dem *Sahli*schen Venenkranz abschließen (5, 6, 7, 17, 23, 26); auch wir haben unlängst über diese Krankheitserscheinungen bei etlichen Kranken in dieser Zeitschrift berichten können (35). Ursächlich kommen vor allem Kompression und Thrombose der Vena cava cranialis oder ihrer venösen Zuflüsse im Thoraxbereich durch maligne Tumoren und Aortenaneurysmen in Betracht (16, 32). — Viel häufiger finden sich jedoch die protrahiert entstehenden und vom Träger meist unbemerkten thorakalen Venektasien von geringerer Ausdehnung (Abb. 1b).

Da die **Meinungen des Schrifttums über das Zustandekommen des Sahlischen Venenkranzes** (SVK.) sowie über seinen Wert bei der Diagnostik innerer Krankheiten w e i t a u s e i n a n d e r g e h e n, untersuchten wir 1000 Kranke, größtenteils aus der Leipziger Medizinischen Klinik, und erhoben eine ausführliche gezielte A n a m n e s e. (Wir sahen dazu um so mehr Erfordernis, als systematische Untersuchungen an einem größeren Krankengut, die zu statistischen Aussagen über den Entstehungsmodus des SVK. berechtigen, unseres Wissens bisher nicht vorliegen.)

E i g e n e U n t e r s u c h u n g e n :

Unsere Beobachtungen umfassen 1000 Kranke, die vorwiegend aus dem Krankengut der Leipziger Medizinischen Klinik stammen. Zur Ergänzung der jüngsten Jahrgänge wurden die bis 14jährigen in der Universitäts-Kinderklinik untersucht [1]). Unsere Erhebungen fanden ohne bestimmte Auswahl statt: es wurden stationsweise alle Kranken gefragt und untersucht. (Die Untersuchungen fanden fast durchwegs bei hellem Tageslicht statt, weil nach unserer Erfahrung bei ungenügendem Lampenlicht kleinste Venektasien nicht erkannt werden.) Wir untersuchten den vorderen und seitlichen Thorax beiderseits auf das Vorhandensein von intrakutanen Venektasien und registrierten 3 S c h w e r e g r a d e (Abb. 1):

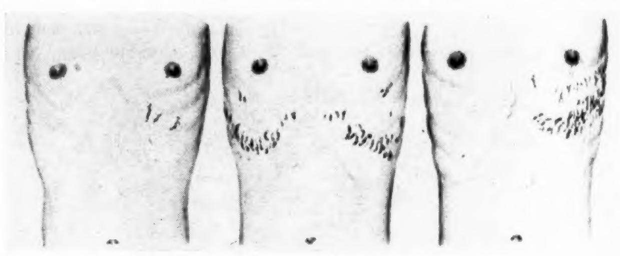


Abb. 1

1. kleinste Venektasien,
2. den deutlich ausgebildeten *Sahli*schen Venenkranz,
3. das extrem ausgebildete Venenfeld (in Abb. 1: 70jähriger Patient mit Bronchialkarzinom).

---

[1]) Herrn Prof. Dr. A. Peiper, Direktor der Leipziger Universitäts-Kinderklinik, danken wir für die Erlaubnis, daß wir Kinder seiner Klinik untersuchen durften.

In die **erste Gruppe** nahmen wir schon feinste und sogar schon einzeln vorkommende Venektasien auf. — Zur **zweiten Gruppe** zählten wir nur solche, bei denen die Phlebektasien bogen- oder girlandenförmig, meist mit der konvexen Seite nach kranial zeigend, vorhanden und also als *Sahli*scher Venenkranz anzusprechen waren. — Die **dritte Gruppe** bildeten Venektasien von extremem Ausmaß, d. h. solche, die sowohl durch die Stärke der einzelnen Venenstämmchen als durch die Ausdehnung des ganzen Venenfeldes dem Beobachter ins Auge fielen.

Fanden wir an den Prädilektionsstellen bei der Inspektion keine Venenerweiterung, so spannten wir die Haut mit dem Finger ein wenig an, um dadurch auch noch kleine intrakutane Hautvenen deutlich zu machen. Obgleich die am vorderen Thorax lokalisierten Venen sich durch Preßatmung, wie z. B. beim *Valsalva*schen Preßversuch, vermehrt füllen infolge einer Einflußstauung in die V. cava cranialis (siehe Blau-Weiß-Reaktion bei *Woratz)*, haben wir bei unseren Untersuchungen darauf verzichten müssen, da nicht alle Kranken in gleicher Weise belastbar waren. Wir fanden geringe bis erhebliche Seitendifferenzen, doch werteten wir stets den Befund der stärker befallenen Seite. Auch einseitiges Vorkommen zählten wir mit. Die Erhebungen wurden stets am liegenden Patienten durchgeführt. Außer den intrakutanen Venen am Thorax beurteilten wir die Venektasien des Gesichts und der Beine. Über die Möglichkeit einer Erfassung des intrakutanen Venenbildes von Gesicht, Thorax und Beinen unter Berücksichtigung der konstitutionellen Komponente berichten wir an anderer Stelle (22).

Neben diesen Untersuchungen fragten wir jeden Patienten nach überstandenen Lungenerkrankungen, nach geleisteter schwerer körperlicher Arbeit, die mit Preßatmung verbunden war, nach chronischem Husten, nach Krampfadern, Hämorrhoiden, gehäuftem Nasenbluten, Leisten- oder Nabelbrüchen und erfragten schließlich bei den Frauen die Zahl der Geburten.

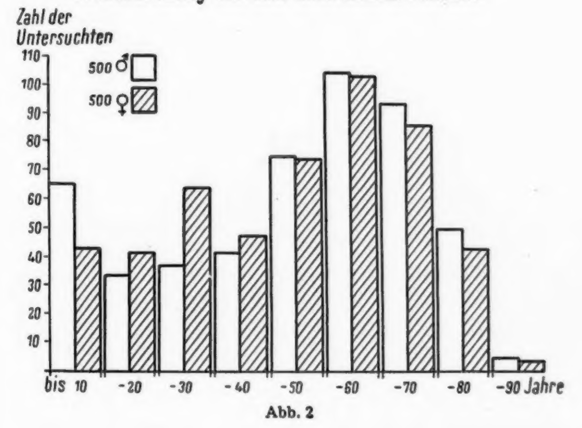


Abb. 2

Ergebnisse: Unser Untersuchungsgut besteht aus 500 weiblichen und 500 männlichen Patienten. Wie aus Abb. 2 ersichtlich ist, sind beide Geschlechter in den verschiedenen Altersstufen etwa gleich häufig vertreten. Eine Ausnahme bildet lediglich das dritte Jahrzehnt, in welchem die Frauen überwiegen. (Dies ist wahrscheinlich zufällig, da die Geschlechtsrelation von der Bettenverteilung der Klinik abhängt.) Die hohe Zahl der Knaben ist gleichfalls willkürlich. — Hingegen ist in Abb. 2 ein Nebenbefund bemerkenswert: man sieht, daß die Zahl der Kranken der Medizinischen Klinik mit zunehmendem Lebensalter laufend ansteigt und im 6. Dezennium das Maximum erreicht. Da sich herausstellte, daß die Venektasien am Thorax erheblich vom Lebensalter abhängen, hielten wir eine Gliederung unseres Beobachtungsgutes außer nach dem Geschlecht auch nach dem Alter für erforderlich, wenn wir auch dabei eine Aufsplitterung in Kauf nehmen mußten. Bei der Erfassung aller 3 Schweregrade von intrakutanen Thoraxvenektasien findet sich ein deutliches Überwiegen des männlichen Geschlechts. Die Häufigkeitskurve (nicht abgebildet) beginnt um das 20. Lebensjahr sprunghaft und steigt in den folgenden 4 Jahrzehnten stark an, so daß die Vermutung naheliegt, daß die körperliche Belastung in den Jahrzehnten der intensivsten Berufsarbeit für die Ausbildung der Venenveränderung verantwortlich zu machen ist. Die Kurve erreicht bei den Männern in der Altersgruppe der über 60jährigen mit über 70% den Gipfel, d. h. also, daß wir bei 7 von 10 Männern dieser Jahrgänge mindestens einzelne Venenerweiterungen über dem Rippenbogen fanden. Auch bei den Frauen ist die Zunahme mit dem Alter unverkennbar, doch wird der Gipfel bereits im 5. und 6. Lebensjahrzehnt mit etwa 40% erreicht.

Weil bei der Berücksichtigung aller 3 Ausbildungsgrade von Venektasien die nur angedeuteten Venenerweiterungen das Bild aber verwischen, haben wir **im folgenden nur die Gruppen 2 und 3** berücksichtigt, d. h. also diejenigen Untersuchten, bei denen ein deutlicher SVK. vorhanden war. In allen graphischen Darstellungen handelt es sich demnach nur um das Vorkommen des typischen SVK.

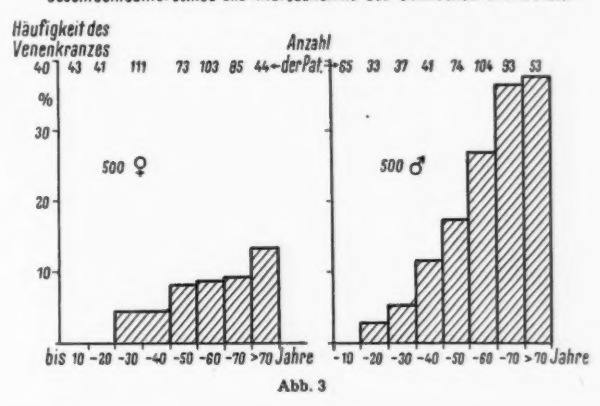


Abb. 3

Abb. 3 zeigt die geschlechtsdifferente Häufigkeitszunahme des SVK. im Altersablauf. Während die Häufigkeit des Venenkranzes bei den Männern bis zum 7. Jahrzehnt steil ansteigt, verläuft die Kurve bei den Frauen viel flacher und bleibt vom 5. Dezennium ab etwa auf gleicher Höhe. Auch in der Jugend ist bereits ein Geschlechtsunterschied vorhanden insofern, als vor dem 20. Lebensjahr bei Frauen kein SVK. beobachtet wurde. Beim männlichen Geschlecht dagegen kam er vereinzelt bei den 15—20jährigen vor. Kinder bis zu 14 Jahren hatten dagegen in beiden Geschlechtern ohne Ausnahme keine ausgeprägten Venektasien. Das 3. und 4. Jahrzehnt der Frauen haben wir zusammengefaßt, um den Fehler der kleinen Zahl dort auszugleichen.

Häufigkeitszunahme des Sahlischen Venenkranzes bei Männern bis zum 5. Jahrzehnt als Exponentialfunktion.

Abb. 4

Bei der Darstellung des SVK. bei Männern (Abb. 4a) erinnerte der Anstieg der Kurve mit zunehmendem Alter an die graphische Darstellung einer Exponentialfunktion. Wir haben daher in Abb. 4b die Häufigkeit des Venenkranzes in Prozent logarithmisch aufgetragen, während das Alter auf der Abszisse linear aufgezeichnet blieb. Tatsächlich folgen die Prozentzahlen vom 2. bis 5. Dezennium bei den Männern

einer Exponentialfunktion und damit mathematisch genau einem biologischen Gesetz. Da es sich auch hier um die Lebensspanne handelt, in der die schwerste körperliche Arbeit geleistet wird, könnte auch dieser Befund für einen kausalen Zusammenhang zwischen Arbeit und Venenerweiterungen sprechen. Wenn auch nicht in gleichem Maße, so ist doch eine weitere Zunahme des Venenkranzes im 6. und 7. Lebensjahrzehnt bei den Männern unverkennbar (Abb. 3 und 4a), das heißt, daß bis zum Eintritt ins Rentenalter die Zahl der Thoraxvenen wächst.

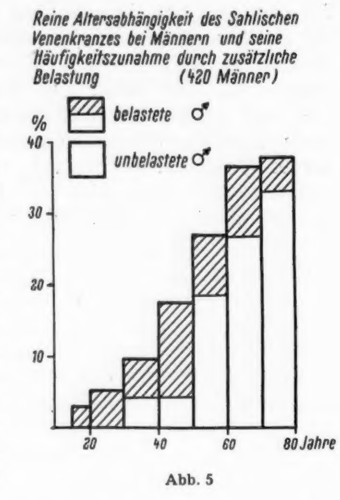


Abb. 5

Es war nun zu klären, ob die vermuteten Belastungen insgesamt wirklich einen Einfluß auf die Entstehung des SVK. haben oder ob die Häufigkeitszunahme im Alter allein durch die Biorheuse zu erklären ist. Wir haben daher die 420 männlichen Patienten vom 15. Lebensjahr ab in belastete und unbelastete geteilt und in jedem Dezennium die Häufigkeit des SVK. prozentual bestimmt. Abb. 5 zeigt das Überwiegen des SVK. bei den belasteten Männern. Als Belastung haben wir die schon oben erwähnten und in Abb. 6 aufgeführten anamnestischen Merkmale gewertet, die sich sowohl aus exogenen

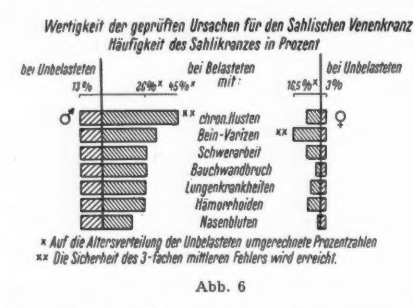


Abb. 6

wie konstitutionellen Faktoren zusammensetzen. Der einzelne Kranke galt bereits als belastet, wenn er eines der Merkmale aufwies. Obgleich es sich bei diesen Belastungen um ganz verschiedenwertige und vielleicht auch zum Teil belanglose handelte, ist ein deutlicher Unterschied in der Häufigkeit des Sahlischen Venenkranzes gegenüber den unbelasteten Männern festzustellen, dessen statistische Sicherheit nach Standardisieren der Altersverteilungen fast dem zweifachen mittleren Fehler der Differenz entspricht. Es lohnte sich also, für jedes einzelne Merkmal den Vergleich zu ziehen zwischen den mit diesem Merkmal (z. B. Husten) Belasteten und der Gruppe der gänzlich Unbelasteten, um diejenige Belastung herauszufinden, die am meisten für die Entstehung des SVK. verantwortlich ist, und um vielleicht ein gemeinsames ursächliches Prinzip bei den verschiedenen Beanspruchungen zu ermitteln. Wir gingen so vor, daß wir für jedes Merkmal den Prozentsatz von Männern und Frauen mit SVK. bestimmten. Er betrug z. B. bei den männlichen Kranken mit chronischem Husten 45,7%, nachdem die verschiedene Altersverteilung der Belasteten und Unbelasteten dadurch korrigiert worden war, daß beiden Gruppen der Altersaufbau der Unbelasteten zugrunde gelegt wurde.

Dieses „Standardisieren" war erforderlich, da ja mit zunehmendem Alter auch ohne erkennbare schwere Belastung der Sahlische Venenkranz häufiger auftritt (Abb. 5) und das Kollektiv der Belasteten durchschnittlich älter war als das der Unbelasteten. Erst nach dem Standardisieren der Altersverteilung, wodurch der Prozentsatz der belasteten SVK-Träger also verringert wurde, erfolgte der Vergleich. Dabei erwies sich bei den Männern die Differenz bei Husten als signifikant, während die Differenz bei den anderen Belastungen nach statistischen Gesichtspunkten noch im Zufallsbereich lag. — Die Tabelle gibt eine Übersicht über die statistischen Daten:

Belastung	ξ ♂	ξ ♀
Husten	**1,33**	0,35
Varizen	0,94	**1,00**
Körperliche Arbeit	0,94	0,57
Bauchwandbrüche	0,65	—
Lungenkrankheiten	0,85	0,33
Hämorrhoiden	0,69	0,43
Nasenbluten	0,27	—

Die Signifikanz wurde beurteilt nach dem Differenzkriterium *Günthers* $\xi = \frac{d}{3\sigma}$, wobei bedeutet:

d = Differenz zwischen den Prozentzahlen der Belasteten und Unbelasteten,

σ = mittlerer Fehler der Differenz.

Die Differenz ist statistisch echt, wenn ξ größer als 1 ist. Aus der Tabelle ist ersichtlich, daß bei den Männern die Differenz der Häufigkeit des Sahlischen Venenkranzes zwischen Unbelasteten und Varizenträgern sowie zwischen Unbelasteten und Schwerarbeitern auch beinahe echt ist ($\xi = 0,94$), dann folgen Lungenkranke ($\xi = 0,85$) und erst in weitem Abstand noch 3 häufig konstitutionell bedingte Symptome. Daß Varizenträger und Schwerarbeiter bei verschiedener Häufigkeit (32,5% und 27,0%) ein und dasselbe ξ haben, liegt am differenten Altersaufbau und an der verschiedenen Größe der Kollektive: Die Gruppe der männlichen Schwerarbeiter beträgt 181, die der Varizenträger dagegen nur 65. Wenn man unterstellt, daß aller Voraussicht nach bei weiteren Untersuchungen die Häufigkeit des Sahlischen Venenkranzes prozentual annähernd gleichbleibt, so wird bei wachsender Zahl der Beobachtungen mehr oder weniger schnell der Zeitpunkt kommen, zu dem auch die bei unserem Kollektiv noch nicht signifikanten Differenzen zwischen Unbelasteten und Belasteten statistisch echt werden. Aber auch ohne weitere Untersuchungen und neues Zahlenspiel gibt die Abb. 6 schon einen Eindruck von der Bedeutung der einzelnen Belastungen, die zur Entstehung eines Sahlischen Venenkranzes geführt haben. Bei den Männern sind die Merkmale nach der Wertigkeit geordnet, bei den Frauen sind die Balken, die die Prozentsätze darstellen, den entsprechenden der männlichen Patienten gegenübergestellt. Während von den unbelasteten Männern in unserem Krankengut immerhin 13% einen Sahlischen Venenkranz haben, beträgt die Zahl der Patientinnen mit Sahlikranz bei den Unbelasteten nur 3%. Ein weiterer Unterschied zwischen den Geschlechtern wird in Abb. 6 auf den ersten Blick deutlich: Die Rolle, die bei den Männern der Husten spielt, hat bei den Frauen die Varikosis der Beine, während beim weiblichen Geschlecht Schwerarbeit, Husten und Hämorrhoiden als Belastungsmerkmale in der Häufigkeit erst in einigem Abstand folgen.

Diskussion: Aus unseren Befunden ist zu folgern, daß n i c h t ein einzelnes Merkmal, wie z. B. das in der Literatur häufig als Ursache vermutete Lungenemphysem, allein für die Entstehung des SVK. verantwortlich ist, sondern v i e l e Belastungen, sicher auch solche, die wir gar nicht berücksichtigt haben. Treffen bei einem Menschen mehrere zusammen, so addieren sie sich möglicherweise, und der Betreffende bekommt früher einen Venenkranz als ein weniger Belasteter. Auch die D a u e r der Einwirkung einer Belastung spielt gewiß eine Rolle, und schließlich ist zu berücksichtigen, daß die einzelnen Ursachen eine verschiedene Wertigkeit betreffs der Entstehung des SVK. haben. — Wenn wir uns nun fragen, welches Gemeinsame den verschiedenen Belastungen zugrunde liegt, so fällt auf, daß beim männlichen Geschlecht 3 der 4 statistisch sichersten Merkmale, nämlich Husten, körperliche Schwerarbeit und Lungenerkrankungen, mit P r e ß d r u c k einhergehen.

Bürger (1) hat bereits 1921 auf die klinische Bedeutung der intrathorakalen Drucksteigerung hingewiesen, die bei sportlichen Leistungen, aber auch schon bei alltäglichen Verrichtungen, vor allem aber bei pathologischen Zuständen, wie Asthma bronchiale und Lungenemphysem, in Erscheinung treten. Wenige Jahre später empfahl *Bürger* (2) den *Valsalva*schen Versuch als Kreislaufbelastungsprobe.

Da es bei der körperlich schweren Arbeit ja laufend zur Preßatmung kommt, ist es einleuchtend, daß Schwerarbeit die gleichen Folgen für die venöse Strombahn hat wie der *Valsalva*sche Versuch, also eine Erhöhung des venösen Druckes und damit eine Rück-

stauung bis in die kleinsten Hautgefäße. Damit sind wir betreffs der Erklärung des Entstehungsmechanismus des SVK. wieder dort angelangt, wo *Sahli* angefangen hat, als er 1885, vom klinischen Blick geleitet, intuitiv schrieb, daß die starke intrathorakale Druckzunahme beim Husten eine Stauung bis in die oberflächlichen venösen Bahnen zur Folge habe. Die modernen Kreislaufforschungen, die in der Monographie von *Bürger und Michel* über die „funktionellen Engpässe des Kreislaufes" ausführlich gewürdigt werden, bestätigen die alten Ansichten erneut.

Erst in zweiter Linie kommt nach unseren Untersuchungen bei den Männern das konstitutionelle Moment als ursächlicher Faktor für die frühzeitige Entstehung eines Sahlischen Venenkranzes in Betracht. Bei den Frauen ist die Beurteilung schwieriger, da bei den belasteten wie unbelasteten die Häufigkeit des SVK. erheblich hinter der bei den Männern zurückbleibt. Immerhin kann man sagen, daß auch bei den mit Preßatmung belasteten Frauen das Vorkommen des Venenkranzes mehrfach häufiger ist als bei Frauen ohne schwere körperliche Belastung.

Eine Belastungsquelle der Frauen soll noch kurz Erwähnung finden, über die wir an anderer Stelle (36) ausführlicher berichten werden: die Kreislaufbelastung durch Schwangerschaft und Geburt. Um nicht einen groben Fehler durch die Alterszunahme des SVK. zu erhalten, wurden für diese Untersuchung nur die Frauen ausgewählt, die das 40. Lebensjahr überschritten hatten. Wie aus Abb. 3 zu ersehen ist, findet sich von diesem Alter an eine fast plateauförmige Häufigkeitskurve, deren minimaler Anstieg bei dieser Betrachtung vernachlässigt werden kann. Ordnen wir das so erhaltene weitgehend homogene Kollektiv nun nach der Geburtenzahl, so finden wir eine leichte Häufigkeitszunahme von den Nullipara bis zu den Müttern mit 2 Kindern. Die Frauen dagegen, die 3 und mehr Geburten hatten, weisen ein weit über doppelt so häufiges Vorkommen des SVK. auf wie die Frauen mit weniger Geburten. Auch dieser Befund stützt erneut unsere Annahme, daß die Arbeit mit Preßdruck, selbst wenn sie nur temporär geleistet wird, die Hauptursache für die Entstehung des SVK. darstellt.

Mit dieser Deutung stimmen wir letztlich mit der Mehrzahl der früheren Autoren überein, wenngleich die meisten an ein oder das andere Symptom dachten und noch nicht an die gemeinsame Ursache der Einzelmerkmale, an den **Preßdruck.**

Nun läßt sich mit diesem exogenen Faktor aber noch nicht erklären, warum nur ein Teil der mit Preßatmung Belasteten einen SVK. bekommt. Zum Verständnis scheint uns dafür die endogene Theorie zusätzlich notwendig zu sein. Zwar können wir uns auf Grund des eben Gesagten nicht vorbehaltlos der Meinung von *Curtius* anschließen, daß die „Phlebektasien der menschlichen Körperoberfläche Ausdruck einer scharf umschriebenen einheitlichen Konstitutionsanomalie" sind, doch schreiben auch wir der Konstitution bei der Entstehung des SVK. eine gewisse Bedeutung zu. Wir glauben, daß das konstitutionelle Moment ein prädisponierender Faktor ist, auf den sich bei entsprechender Belastung die exogene Schädigung infolge der Preßatmung aufpfropft.

Schrifttum: 1. Bürger, M.: Med. Klin., 17 (1921), S. 1568. — 2. Ders.: Verh. Dtsch. Ges. inn. Med., 37 (1925), S. 282. — 3. Ders.: Altern u. Krankheit. 3. Aufl., Leipzig, Thieme (1956). — 4. Bürger, M. u. Michel, D.: Funktionelle Engpässe d. Kreislaufes. München, Lehmann (1957). — 5. Breeke: Diagnose der Tuberkulose. Zit. b. Mlczoch u. Kopp. — 6. Brugsch, J. u. Klaus, D.: Zschr. inn. Med., 10 (1955), S. 46. — 7. Calenda, D. O. u. Uriccbio, J. F.: Arch. Int. Med., 91 (1953), S. 800; Ref. Kongr. Zbl. ges. inn. Med., 151 (1954), S. 359. — 8. Candel, S. u. Ehrlich, D. E.: Amer. J. Med., 15 (1953), S. 307; Ref. Kongr. Zbl. ges. inn. Med., 151 (1954), S. 215. — 9. Curtius, F.: Klin. Wschr., 7 (1928), S. 2141. — 10. Edlefsen, G.: Diagnostik der inn. Krankheiten. Leipzig u. Wien, Deuticke (1899). — 11. Ernesto, T.: Boll. Soc. med. chir. Pavia, 67 (1953), S. 561; Ref. Kongr. Zbl. ges. inn. Med., 153 (1954), S. 345. — 12. Günther, H.: Die Variabilität der Organismen. Leipzig, Thieme (1935). — 13. Haeberlin, C.: Dtsch. Arch. klin. Med., 93 (1908), S. 43. — 14. Hirschlaff, W.: Dtsch. med. Wschr., 20 (1894), S. 243. — 15. Hoffmann, A.: Diagnostik und Therapie d. Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. Wiesbaden, Bergmann (1911). — 16. Junge, H.: Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), S. 2008. — 17. Kahler, H.: Diagnostik durch Sehen und Tasten. Wien, Springer (1949). — 18. Löffler, W.: Verh. Dtsch. Ges. inn. Med., 62 (1956), S. 44. — 19. Michel, D.: Wiss. Zschr. d. Karl-Marx-Univ. Leipzig, 4 (1954/55), S. 532. — 20. Mlczoch, F. u. Kopp, E.: Beitr. Klin. Tbk., 108 (1953), S. 375. — 21. Neumann, W.: Zit. bei Kahler. — 22. Rotzsch, W. u. Woratz, G.: In Vorbereitung. — 23. Sahli, H.: Korresp.bl. Schweiz. Ärzte, 15 (1885), S. 135. — 24. Ders.: Lehrb. d. klin. Untersuchungsmethoden. Leipzig u. Wien, Deuticke, 1 (1920), S. 48. — 25. Schmidt, Th.: Zit. bei Hirschlaff. — 26. Schoen, R.: Klin. Wschr., 19 (1940), S. 413. — 27. Schweninger, E.: Charité-Ann., 11 (1886), S. 664. — 28. Schrötter, L. v.: Hdb. von Nothnagel, 15, II (1898) (zit. bei Kahler). — 29. Sergent: L'exploration clinique médicale. Paris, Masson & Cie. (1949). — 30. Siemens, H. W.: Münch. med. Wschr., 75 (1928), S. 1325. — 31. Vogler, E.: Fortschr. Röntgenstr., 81 (1954), S. 479; Ref. Kongr. Zbl. ges. inn. Med., 160 (1955), S. 125. — 32. Wanke, R., Junge, H. u. Eufinger, H.: Chirurgie d. großen Körpervenen. Stuttgart (1956). — 33. Weidner, K.: Die Schlaftherapie. Stuttgart, Hippokrates (1956), S. 45. — 34. Wertheim, L.: In Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadassohn, 12, II (1932), S. 433. — 35. Woratz, G.: Münch. med. Wschr., 98 (1956), S. 688. — 36. Woratz, G. u. Rotzsch, W.: Zbl. Gynäk. (1957), im Druck.

Anschr. d. Verff.: Dr. med. G. Woratz, Medizinische Universitätsklinik Leipzig, Johannisallee 32 und Dr. med. W. Rotzsch, Physiologisch-Chemisches Institut der Universität Leipzig, Liebigstr. 16.

DK 617.54 - 007.63 - 02

Aus der Universitäts-Kinderklinik Homburg (Saar) und der Landeskinderklinik Neunkirchen-Kohlhof (Saar)
(Direktor: Prof. Dr. med. *J. B. Mayer*)

Die Blasenhalsstenose des frühen Kindesalters

von E. ZAPP

Zusammenfassung: An Hand von vier Beobachtungen wird die Blasenhalsstenose des frühen Kindesalters als eine umschriebene Krankheitseinheit in patho-physiologischer Hinsicht dargestellt. Die zugrunde liegende Verengerung des Sphincter internus führt zu fortschreitender Rückstauung im Harntrakt und zu frühzeitiger Auslösung tubulärer Insuffizienzerscheinungen. Die früher oder später hinzutretende Harnwegsinfektion bedeutet eine erhebliche Komplikation. Die wichtigsten diagnostischen Elemente sind: regelmäßiger Nachweis von Restharn und kennzeichnende röntgenologische Veränderungen. Ätiologie und Pathogenese der Erkrankung sind über verschiedene, zum Teil sich widersprechende Thesen hinaus nicht geklärt. Die histologischen Sphinkterbefunde

Summary: Stenosis of the neck of the bladder in early childhood is described on the basis of four cases. It is considered as a clear-cut clinical picture from the pathophysiological view-point. The underlying cause is a narrowing of the internal sphincter which results in an increasing backpressure within the urinary tract and in an early occurrence of tubular insufficiency. Infection of the urinary tract, which occurs sooner or later, represents a severe complication. The outstanding diagnostic elements are: evidence of regularly occurring residual urine and characteristic roentgenological alterations. Aetiology and pathogenesis of the disease are not clarified. Various hypotheses are partly contradictory. Results of histological examinations of the sphincter

Résumé: L'auteur expose, à la lumière de quatre cas soumis à l'observation, le rétrécissement du col de la vessie de la première enfance en tant qu'affection circonscrite en matière patho-physiologique. La stricture du sphincter interne, qui est à l'origine de cette affection, détermine un refoulement progressif dans le tractus urinaire et l'évolution précoce de phénomènes d'insuffisance tubulaire. L'infection des voies urinaires, qui s'y associe tôt ou tard, constitue une complication notable. Les principaux éléments diagnostiques sont: présence régulière d'urine résiduelle et altérations radiologiques caractéristiques. A part quelques thèses, en partie contradictoires, ni l'étiologie, ni la pathogénie de l'affection ne sont éclaircies. Les

sind nicht einheitlich. Die einzige kausale Therapie der Krankheit besteht in der teilweisen Resektion des verengten Blasensphinkters. Für die im Einzelfall notwendige operationsvorbereitende und nachfolgende Behandlung lassen sich bestimmte Richtlinien aufstellen. Die schlechte Prognose der Krankheit kann nur durch Frühdiagnose und Frühbehandlung verbessert werden.

are not uniform. The only causal therapy in this disease consists of a partial resection of the contracted sphincter of the bladder. For the management of individual cases, certain directions can be given as to the preparatory therapy for operative and follow-up therapy. The unfavourable prognosis of the disease can be improved only by establishment of an early diagnosis and by institution of early therapy.

résultats des examens histologiques du sphincter ne sont pas uniformes. L'unique thérapeutique étiologique de l'affection consiste dans la résection partielle du sphincter vésical rétréci. Certaines directives peuvent être établies pour le traitement pré-opératoire et post-opératoire, nécessaire suivant le cas. Le pronostic grave de l'affection peut seulement être amélioré par le diagnostic et le traitement précoces.

Unter den Systemerkrankungen des Urogenitalapparates im frühen Kindesalter nimmt die **Blasenhalsstenose** in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht eine Sonderstellung ein. Es handelt sich um eine Entleerungsstörung der Harnblase auf Grund einer Stenose des Sphincter internus. Während sich im deutschen Schrifttum kaum Hinweise auf diese Krankheit finden, ist sie in der anglo-amerikanischen und französischen Literatur seit längerer Zeit unter verschiedenen Namen bekannt, wie beispielsweise Blasenhalsfibrose, submuköse Fibrose des Blasenausganges, Bladder neck Obstruction, Hypertrophie congénital du col vésical, Maladie du col vésical, Durcissement rigide du col, Sténose de l'urètre postérieur u. a. m. Aber auch hier ist die Kasuistik nicht allzu reichhaltig und noch leicht zu übersehen. Wir selbst hatten Gelegenheit, in den letzten Jahren vier Erkrankungsfälle zu beobachten und eingehend zu untersuchen. In den folgenden **Krankheitsverläufen** werden unter Verzicht auf eine ausführliche Darstellung nur die für den speziellen Krankheitsablauf wesentlichen Befunde aufgeführt.

Fall 1: St. Alfred, Nr. 1267/55: 9 Tage alter Junge. Schwangerschaft und Geburt komplikationslos, Geburtsgewicht 3750 g. Das Kind war zunächst lebensfrisch mit allen Zeichen der Reife. Ab 2. Tag Trinkunlust und dünne Stühle, danach kam es mit zunehmender Häufigkeit zu Erbrechen und gelegentlich zu Krämpfen. Im Alter von 9 Tagen Aufnahme in die Klinik.

Befund: Zunächst noch befriedigender Allgemeinzustand, Temperatur 36,5°, Herz nach beiden Seiten etwas verbreitert, über dem ganzen Herzen ein lautes bis in die Diastole reichendes Geräusch, Zyanose der Lippen und Wangen. Laboratoriumsbefunde: Im Blutbild keine Anämie, Leukozytose von 17 400 mit Linksverschiebung (14 Stab.), toxische Granulierung der Neutrophilen; Natrium: 163 mval/L (136—142), Kalium: 7,2 mval/L (4—5,6), Kalzium: 4,8 mval/L (4,8—5,2); EKG: erhebliche Verbreiterung und Deformierung des Kammerkomplexes als Ausdruck einer intraventrikulären Reizleitungsstörung; Urin: Eiweiß opal, im Sediment massenhaft Leukozyten, Epithelien und Bakterien. Liquor ohne krankhafte Veränderungen.

Verlauf: Durchfälle und Erbrechen hielten an. Nach 3 Stunden generalisierte tonisch-klonische Krämpfe, die allen Therapieversuchen trotzten und am Vormittag des nächsten Tages zum letalen Ausgang führten.

Auszug aus dem Sektionsbefund (Obduzent Dr. *Florange*, Path. Institut der Universität des Saarlandes, Direktor: Prof. Dr. *W. Rotter*[1]): Ductus Botalli und Foramen ovale offen, Einriß des Tentoriums cerebelli links mit ausgedehnter Blutung. Die Nieren sind klein und renkulär unterteilt. Beginnende Ektasie beider Nierenbecken, erhebliche Aufstauung beider Ureteren, welche fast den gesamten Bauchraum ausfüllen. Die Ureteren sind stark geschlängelt und erreichen einen maximalen Durchmesser von 4 cm. Sie sind durchgängig und zeigen keine Stenose oder Klappenbildung (Abb. 1). Die Harnblasenwand ist auf eine Stärke von 4 mm verdickt. Im Innern der Blase trabekelartig vorspringende Muskelwülste (Abb. 2). Ureteren- und Blasenschleimhaut entzündlich verändert. Die Harnröhre ist vollständig durchgängig. Der Blasensphinkter ist stark verdickt und verhärtet, so daß es beim Einschneiden knirscht. Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine starke Bindegewebsvermehrung bei gleichzeitiger Verminderung der muskulären Elemente (Abb. 9).

Zusammenfassung: Angeborene Blasenhalsstenose mit Ausbildung von Balkenblase, riesigem, doppelseitigem Hydrureter und beginnender Pelvektasie bei einem 9 Tage alten Säugling. Das Kind kommt schon am nächsten Tag an den Folgen des aufgepropften Harnwegsinfektes und der



Abb. 1: Riesige Hydrureter bei angeborener Blasenhalsstenose

tubulären Niereninsuffizienz, die ihren Ausdruck in einer Hyperelektrolytämie findet, ad exitum.

Fall 2: B. Walter, Nr. 633/56: 13 Monate alter Junge. Schwangerschaft und Geburt ohne Komplikationen, Geburtsgewicht 3570 g. Bei einigermaßen regelrechter Ernährung bisher nur mäßig gediehen. Im Alter von 8 Monaten Otitis media, sonst keine Erkrankungen. 2 Tage vor der Aufnahme plötzlich Fieber bis 40°. Einweisungsdiagnose: Pneumonie.

Befund: 13 Monate alter, sehr blasser, normalgewichtiger, krank aussehender Junge, Temperatur 38,9°. Die körperliche Durchuntersuchung ergibt keinen wesentlich krankhaften Organbefund. Laboratoriumsbefunde: Senkung: 92/103; Blutbild: mäßige Anämie (72% Hb), sonst keine Veränderungen; Urin: Eiweiß opal, Zucker negativ, Sediment: mehrere Leuko und Ery, mehrere Nierenbecken- und Blasenepithelien, Kultur: Aerobakter aerogenes. Beim Katheterisieren fällt eine erschwerte Passage in Höhe des Blasensphinkters auf. Der Röntgenbefund des Thorax zeigt leicht vermehrte peribronchitische Zeichnung. Diagnose: Harnwegsinfekt, begleitende Bronchitis und Peribronchitis.

Verlauf: Antibiotische Behandlung des Harnwegsinfektes. Die Erkrankung zeigt jedoch einen fortschreitenden Verlauf mit Fieberkontinua, zunehmender Anämie, Leukozytose und Senkungsbeschleunigung. Zunahme der pathologischen Elemente im Urin. Es

[1]) Für die freundliche Überlassung sämtlicher hier wiedergegebener histologischer und pathologisch-anatomischer Befunde möchte ich Herrn Prof. Dr. Rotter meinen besten Dank aussprechen.

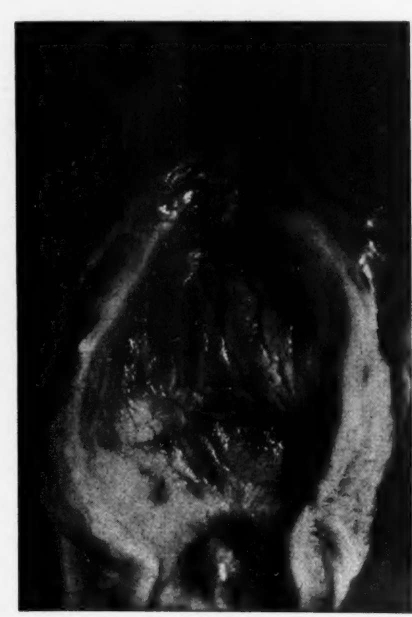


Abb. 2: Balkenblase mit starker Wandverdickung bei angeborener Blasenhalsstenose

stellen sich Zeichen einer beginnenden Urämie ein: anhaltendes Erbrechen, Anstieg des Rest-N auf 105 mg⁰/₀, Absinken der Harnausscheidung auf 40 bis 100 ccm täglich. Unter intensiven therapeutischen Maßnahmen (u. a. Blutaustauschtransfusion) wird der bedrohliche Zustand im Verlauf von 6 Wochen überwunden. Urologische Untersuchung: Im pervenösen Urogramm zeigen sich nach 60 Minuten in Höhe beider Nieren unscharf begrenzte große Kontrastflecke von geringer Dichte. Die retrograde Pyelographie deckt eine ganz erhebliche Hydrureter- und Hydronephrosenbildung beiderseits auf. Die Ureteren sind bis auf einen Durchmesser von 5 cm erweitert, stark geschlängelt und münden in handflächengroße Nierenbecken aus (Abb. 3). Retrograde Zystographie und Miktionsurogramm: Normal große Harnblase, kein Reflux in die Ureteren. Die Harnröhre ist frei von Klappenbildungen und Strikturen. Es wird mehrfach ein R e s t h a r n von über 100 ccm festgestellt.

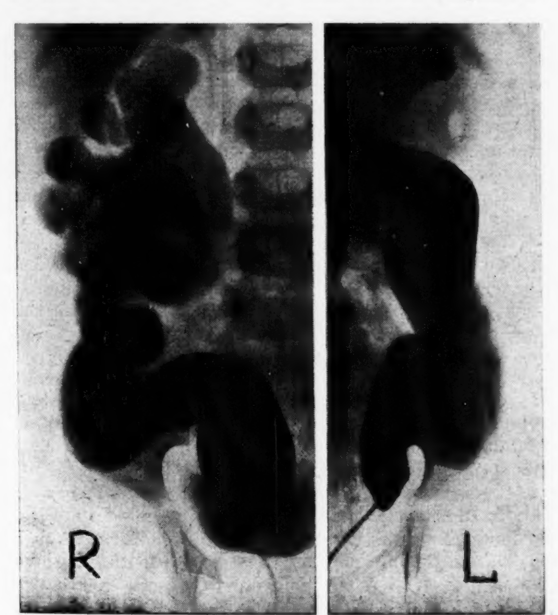


Abb. 3: Retrograde Pyelographie bei Blasenhalsstenose. Beide Ureteren stark erweitert und geschlängelt. Maximale Pelvektasie des rechten Nierenbeckens, unvollständige Füllung des stark erweiterten linken Nierenbeckens

D i a g n o s e : B l a s e n h a l s s t e n o s e.

Der Harnwegsinfekt steht in der Folgezeit ganz im Vordergrund und bleibt trotz gezielter antibiotischer Behandlung hartnäckig bestehen. Die Nierenfunktionsproben zeigen eine erhebliche Beeinträchtigung der Tubulusfunktion. Volhard: 4-Stunden-Ausscheidung nur 50⁰/₀, Konzentrationsschwäche von 1013. Phenolrotprobe: Stark verzögerte und verminderte Farbstoffausscheidung. Zur Entlastung der abführenden Harnwege wird eine Blasenfistel angelegt (Prof. Dr. *Alken*, Direktor der Urologischen Universitätsklinik Homburg, Saar). Der verengte und verhärtete Sphincter internus wird gespalten und zum Teil exzidiert. Histologischer Befund (Prof. Dr. *Rotter*): „Es handelt sich um glatte Muskulatur, der an einer Stelle Schleimhaut aufsitzt. Diese ist aufgelockert und stark entzündlich infiltriert, vorwiegend mit Granulozyten. Auch in den Septen der Muskulatur finden sich entzündliche Zellinfiltrate" (Abb. 10).

Im Anschluß an die Operation kam es zu einer leichten Besserung der Harnwegsinfektion und der Niereninsuffizienz. Aber schon nach 3 Wochen bahnte sich eine erneute Verschlechterung an, so daß 10 Wochen nach dem ersten Eingriff eine weitere Operation notwendig wurde: Teilresektion des verlängerten rechten Harnleiters und Implantation desselben in die Haut (Prof. Dr. *Alken*). Hierdurch sollte völlig ungehinderter Harnabfluß und direkter Zugang zum stark entzündeten Ureter und Nierenbecken erreicht werden. Das Kind überwand aber trotz aller Behandlungsversuche diesen erneuten Operationsschock nicht mehr und erlag 8 Tage später seiner schweren Erkrankung.

Auszug aus dem S e k t i o n s b e f u n d (Dr. *Brunck*, Pathologisches Institut der Universität Homburg, Direktor: Prof. Dr. *Rotter*): Die Nierenbecken sind beiderseits stark erweitert und mit eitrigem Urin gefüllt. Die Nierenbeckenschleimhaut ist entzündlich gequollen und gerötet. Die Ureteren beiderseits sind fast fingerdick und geschlängelt und mit eitrigem Urin gefüllt. Der Sphincter internus nach Teilexzision leicht durchgängig. Histologischer Befund: Muskulatur der Harnblase hypertrophisch, ausgedehnte Pyelonephritis mit starker interstitieller Nephritis. Nekrosen der Hauptstücke und Nephrohydrosen, vereinzelt Kolloidzysten, Tubuli öfter im Untergang befindlich. Diagnose: Chronische Pyelonephritis beiderseits, Pyelureter und Megalureter beiderseits, nekrotisierende Entzündung der Schleimhaut.

Z u s a m m e n f a s s u n g : Blasenhalsstenose bei einem 13 Monate alten Jungen, die schon bei der Aufnahme durch eine schwere Pyelonephritis beiderseits kompliziert war. Erhebliche Restharnmengen zwischen 100 und 235 ccm. Während der dreimonatigen klinischen Beobachtung kam es vorübergehend zu einem bedrohlichen, urämischen Syndrom infolge tubulärer Insuffizienz. Eine Harnblasenfistel und eine Teilresektion des verengten Sphincter internus sowie die Implantation eines Ureters in die Haut brachten nicht die gewünschte endgültige Entlastung. Das Kind kam an den Folgen der fortgeschrittenen, schweren Zystopyelonephritis und der irreversiblen tubulären Insuffizienz ad exitum.

F a l l 3 : B. Dieter, Nr. 559/54: Schwangerschaft und Geburt störungsfrei, Geburtsgewicht 4000 g. Bei regelrechter Ernährung zunächst gut gediehen. Erste Klinikbehandlung im Alter von 8 Monaten. Vier Wochen vor Aufnahme Erkrankungsbeginn mit Blässe und Fieber. Die Klinikeinweisung erfolgte unter dem Verdacht einer okkulten Mastoiditis bzw. Leukämie.

B e f u n d : 8 Monate alter, normalgewichtiger, schwerkrank aussehender, pastöser Säugling, Temperatur 39⁰. Innere Organe ohne krankhaften Befund, konstante Erhöhung des Blutdrucks auf 140/100 bis 180/100, Senkung 130/140; Anämie von 67⁰/₀, Hyperleukozytose von 73 800 mit Linksverschiebung. Urin: leichte Albuminurie, massenhaft Leukozyten, viele Erythrozyten, zahlreiche Zylinder. Kultur: hämolysierende Koli und Enterokokken. Rest-N 20 mg⁰/₀. Beim Katheterisieren finden sich kurz nach Einnässen noch 200 bis 220 ccm R e s t h a r n. Leichter Widerstand bei Passage des Katheters durch den Blasenhals. Urogramm (Abb. 4): Beide Nierenbecken erscheinen

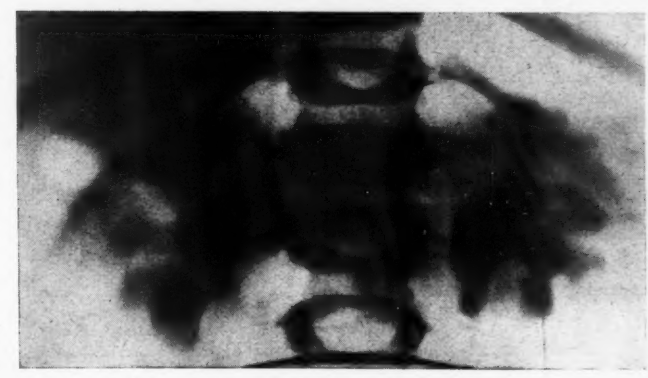


Abb. 4: Beginnende Pelvektasie bei Blasenhalsstenose

etwas groß, ebenso stellen sich die Ureteren konstant über bleistiftdick dar. Verdacht auf Hydrureter und Pelvektasie.

Verlauf: Gezielte antibiotische Behandlung des Harnwegsinfektes, im Laufe von 14 Wochen Normalisierung des Urinbefundes. Als Restzustand bleiben eine beiderseitige Pelvektasie und eine konstante Blutdruckerhöhung zwischen 130/90 und 205/140, für die keine extrarenale Ursache (Phäochromozytom, zerebrale Schädigung usw.) ermittelt werden kann. Vorübergehende Entlassung, Wiederaufnahme im Alter von 2 Jahren. Inzwischen gutes Befinden des Kindes. Sechs Wochen vor Aufnahme Rezidiv der Harnwegsinfektion.

Befund: Erheblicher Harnwegsinfekt und Zeichen tubulärer Insuffizienz. Konzentrationsschwäche von 1017, 4-Stunden-Ausscheidung 50%, Phenolrotausscheidung nach 2 Stunden nur 22,8%, Rest-N 22 mg%, Blutdruck 135/90. Urogramm (Abb. 5): Die Pelvektasie hat erheblich zugenommen, verzögerte Darstellung von unscharf begrenzten, handflächengroßen Nierenbecken. Retrograde Zystographie (Abb. 6): Es kommt zu einem zysto-uretero-pelvinen Reflux des Kontrastmittels, wobei sich stark erweiterte und geschlängelte Ureteren und erheblich verbreiterte und verplumpte Nierenbecken darstellen. Widerstand beim Katheterisieren in Höhe des Blasenhalses. Restharn 20—40 ccm. Im Miktionsurogramm (Abb. 14) keine Veränderungen der Urethra sichtbar.

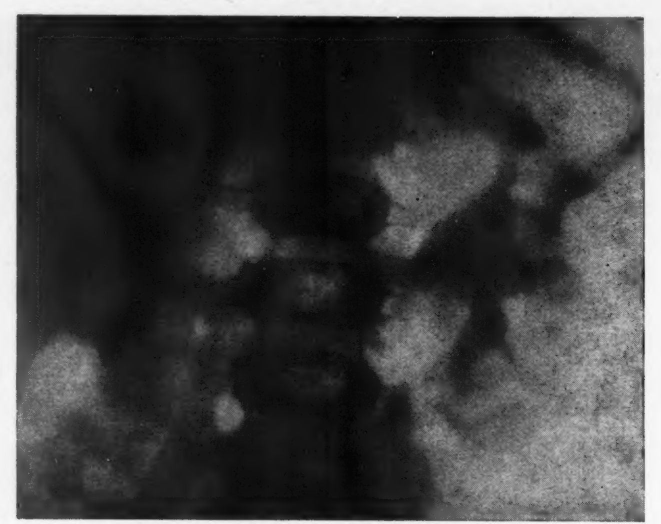


Abb. 5: Stark fortgeschrittene Pelvektasie beim gleichen Patienten 1 Jahr später. Rechts nur noch unscharfe fleckige Kontrastmittelfüllung



Abb. 6: Zysto-uretero-pelviner Reflux (Refluxurogramm) beim gleichen Patienten nach retrograder Zystographie



Abb. 7: Deutliche Rückbildung der beiderseitigen Pelvektasie 7 Monate nach Anlegen einer Blasenfistel beim gleichen Patienten

Diagnose: Blasenhalsstenose mit starker Erweiterung der abführenden Harnwege, sekundärer Zystopyelonephritis und tubulärer Insuffizienz.

Verlauf: Nach 5 Wochen dauernder Vorbereitung Operation (Dr. *Bischoff*, Hamburg, Prof. Dr. *Alken*). Von dem stark erweiterten und verlängerten rechten Ureter wird ein 5 cm langes Stück reseziert und der Ureter neu in die Harnblase eingepflanzt. Teilresektion des stark verengten und verhärteten Sphincter internus. Die Harnblase ist im Sinne einer Balkenblase verändert. Die histologische Untersuchung (Prof. Dr. *Rotter*) ergibt eine hypertrophische Uretermuskulatur mit aufsitzender entzündlich veränderter Schleimhaut. Fibrose der Muskelschicht des Blasensphinkters, entzündliche Zellinfiltrate (Abb. 11 u. 12).

Guter postoperativer Verlauf. Vier Wochen später spontane Blasenentleerung möglich, kein Restharn. Blutdruck auf 120/90 abgesunken. Besserung der Nierenfunktion, jedoch noch verminderte Phenolrotausscheidung. Entlassung nach Hause. Neuaufnahme 3 Monate später. Rezidiv des Harnwegsinfektes und der Blasenentleerungsstörung. Restharn zwischen 20 und 40 ccm. Blutdruck 140/90, Rest-N 29,4 mg%, Konzentrationsschwäche und verminderte Phenolrotausscheidung. Röntgenologisch ist weiterhin ein zysto-uretero-pelviner Reflux nachweisbar, rechtes Nierenbecken und Ureter etwas kleiner, sonst keine Veränderung gegenüber Abb. 6.

Behandlung: Vorläufige Behebung der Abflußbehinderung durch Dauerkatheter, gezielte Behandlung des Harnwegsinfektes. Bei Entfernung des Katheters kommt es nach wenigen Tagen zu einem präurämischen Zustand mit Anstieg des Rest-N, bedingt durch die zunehmende Rückstauung. Das Syndrom verschwindet prompt nach erneutem Katheterisieren. Es wird deshalb zur Dauerentlastung eine Blasenfistel angelegt (Prof. Dr. *Alken*). Danach rasche Besserung des Urinbefundes, anhaltende Senkung des Blutdruckes auf 90/65 und Besserung der Nierenfunktionsproben.

Letzte stationäre Beobachtung 7 Monate später im Alter von 3 Jahren. Immer noch Harnwegsinfekt und Einschränkung der Tubulusfunktion (Konzentrationsschwäche und verminderte Phenolrotausscheidung). Blutdruck nicht über 125/65. Urogramm (Abb. 7): Die Pelvektasie und Erweiterung der Ureteren ist deutlich zurückgegangen. Bei retrograder Zystographie kommt es nicht mehr zu einem Reflux in die Ureteren. Neben der Entleerung aus der Blasenfistel ist eine spontane Miktion per vias naturales möglich.

Zusammenfassung: Blasenhalsstenose, deren Entwicklung und Verlauf vom 8. Lebensmonat bis zum 3. Lebensjahr verfolgt werden konnte. Verlauf unter dem Bilde rezidivierender Harnwegsinfekte mit zunehmender tubulärer Insuffizienz und Blutdruckerhöhung. An Hand einer Serie von Urogrammen läßt sich die fortschreitende Pelvektasie und Erweiterung der Ureteren nachweisen. Vorübergehendes präurämisches Syndrom infolge tubulärer Insuffizienz, be-

dingt durch zunehmende Rückstauung. Durch plastische Operation des stark erweiterten rechten Ureters und Teilresektion des verengten Blasensphinkters wurde kein nachhaltiger Erfolg erzielt. Eine Zystostomie führt zu langsamer Rückbildung der Pelvektasie und der Uretererweiterung. Jedoch bleiben Harnwegsinfekt und Einschränkung der Tubulusfunktion weiter bestehen. Nach Beseitigung des Abflußhindernisses muß letztere als Folge der rezidivierenden Infektschübe angesehen werden. Die weitere Behandlung muß sich also auf die Beseitigung des hartnäckigen Harnwegsinfektes konzentrieren.



Abb. 8: Einseitige Pelvektasie bei noch geringgradiger Blasenhalsstenose

Fall 4: M. Manfred, Nr. 521/57: 3¼ Jahre alter Junge, Schwangerschaft und Geburt ohne Besonderheiten. Kind ist bisher befriedigend gediehen. Krankheitsbeginn allmählich vor einem Jahr mit Harnwegsinfekt, welcher vor 2 Monaten rezidivierte. Wiederauftreten von nächtlichem Einnässen bei dem schon bettreinen Kind.

Befund: 3¼ Jahre alter Junge. Es findet sich kein wesentlich krankhafter Organbefund. Temperatur 37,4°, Senkung 20/35, im Blutbild keine Veränderungen. Urin: leichte Albuminurie, massenhaft Leukozyten, mehrere Erythrozyten, Koli und Keime aus der Pseudomonasgruppe, Blutdruck 100/65, Rest-N 67,1 mg%. Nierenfunktionsproben: Volhard: Verdünnung 1001, Konzentration 1022, Trinkmenge 650 ccm. Schon nach 4 Stunden erfolgt eine überschießende Ausscheidung von 750 ccm, 24-Stunden-Menge 1046 ccm. Phenolrotausscheidung stark verzögert, nach 60 Minuten erst 34%. Im weiteren Verlauf stets Polyurie. Pervenöses Urogramm (Abb. 8): Gute Kontrastmittelausscheidung beiderseits, rechtes Nierenbecken o. B., erhebliche Erweiterung des linken Nierenbeckens mit plumper Auftreibung der Kelchenden. Der Ureter ist bis zur Blase als bleistiftdickes Gebilde sichtbar. Miktionsurogramm: Kein Reflux des Kontrastmittels in die Ureteren, kein Hindernis im Verlauf der Urethra. Die Passage des Katheters durch den Blasensphinkter ist erschwert, Restharn zwischen 15 und 100 ccm.

Diagnose: Blasenhalsstenose.

Therapie: Gezielte antibiotische Behandlung des Harnwegsinfektes und regelmäßige Entleerung des Restharns durch Katheterisieren.

Verlauf: Innerhalb von 4 Wochen klingt der Harnwegsinfekt ab, der Rest-N sinkt auf normale Werte (25,2 mg%). Das Kind befindet sich in einem ausgezeichneten Zustand. Die chirurgische Beseitigung des Hindernisse am Blasenausgang ist vorgesehen.

(Schluß folgt)

Anschr. d. Verf.: Dr. med. E. Zapp, Univ.-Kinderklinik, Homburg-Saar.

FÜR PRAXIS UND FORTBILDUNG

Aus der Univ.-Frauenklinik im Städt. Krankenhaus Saarbrücken (Direktor: Prof. Dr. med. *H. Franken*)

Zur derzeitigen Anwendung von Sexualhormonen in der Frauenheilkunde

von H. FRANKEN

Zusammenfassung: Die Grundlagen der modernen Therapie mit Sexualhormonen bei der Frau werden erörtert. Im besonderen wird die Verwendung des Androgens in der Frauenheilkunde und die Berechtigung von Kombinationspräparaten begründet. Die neuesten Auffassungen über das Bild der glandulär zystischen Hyperplasie werden dargestellt und in diesem Sinne die sog. „hormonale Kürettage" geschildert. Es wird davor gewarnt, ohne hinreichende Diagnose, lang und mit hohen Hormondosen zu praktizieren. Bei jeder hormonalen Therapie muß die Einwirkung auf die Funktionen des Gesamtorganismus im Auge behalten werden. Für die Behandlung verschiedener Periodenstörungen, funktionellen Blutungen, bei Hypoplasie, Dysmenorrhoe und Sterilität wird noch die therapeutische Anwendung von Hormonen zum Herbeiführen einer „Pseudogravidität" erörtert.

Summary: The rudiments of modern therapy with sex hormones in the field of gynaecology are outlined. In particular, the employment of androgen in gynaecology and the justification for combined preparations are confirmed. The latest conceptions on the clinical picture of glandular cystic hyperplasia are given, and in this connection the so-called "hormonal curettage" is described. The author warns against the administration of high doses of hormones over long periods without clear-cut diagnosis. In every kind of hormone therapy the effect on the function of the total organism must be borne in mind. For the therapy of various disorders of the menstrual cycle, of functional haemorrhages in cases of hypoplasia, dysmenorrhoea, and sterility, the therapeutic employment of hormones for the establishment of a "pseudo-pregnancy" is discussed.

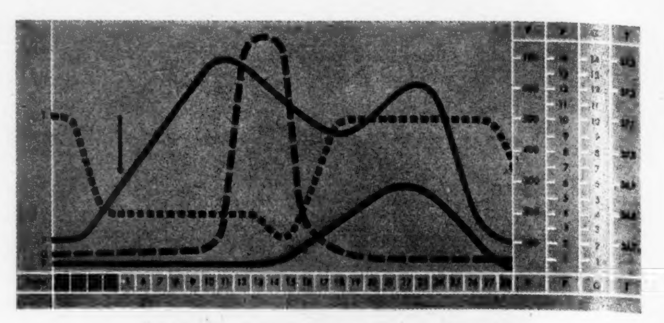
Résumé: L'auteur discute les bases de la thérapeutique moderne au moyen d'hormones génitales chez la femme. Il motive en particulier l'application de l'androgène en gynécologie et celle de produits d'association. Il expose les dernières conceptions du tableau de l'hyperplasie glandulaire kystique et décrit dans ce sens le «curetage hormonal». Il met en garde contre l'administration prolongée de fortes doses d'hormones sans diagnostic suffisant. Dans toute hormono-thérapie, il convient de ne point perdre de vue l'effet exercé sur les fonctions de l'organisme total. Pour le traitement de diverses perturbations des règles, d'hémorragies fonctionnelles, dans l'hypoplasie, la dysménorrhée et la stérilité, il discute encore l'application thérapeutique d'hormones en vue de réaliser une «pseudo-grossesse».

Die klinische Anwendung der Hormone kann in jedem Einzelfall nur erfolgreich sein, wenn sie bewußt als eine Seite eines Vielfaktorenproblems gehandhabt wird. Je unübersichtlicher die Anzahl der Einzelbeobachtungen, die Menge bekannter und vermuteter komplizierter Regulationen und Gegenregulationen, um so mehr ist der Versuch, selbst auf die Gefahr der Simplifizierung hin, berechtigt, allgemein gültige Richtlinien für das therapeutische Handeln festzuhalten. Der Blick für den Gesamtorganismus muß offengehalten werden, um nicht der Gefahr zu unterliegen, bei irgendeinem augenfälligen Symptom reflektorisch zu dieser oder jener Hormonspritze zu greifen. Die Erfolge jeder Hormontherapie sind letzthin abhängig von einer genauen Diagnose unter Berücksichtigung der Konstitution, des Alters, der Umwelteinflüsse und der im Augenblick gegebenen Gesamtsituation des Organismus.

Mein hochverehrter Lehrer O. *Pankow* warf schon vor fast 25 Jahren in dieser Zeitschrift die Frage auf, warum die Hormontherapie in der Gynäkologie so häufig versagt (Münch. med. Wschr. [1933], 8, S. 306). Damals kam Pankow schon trotz der Vorstellung scheinbar ziemlich unkomplizierter Zusammenhänge von Hormonen und ihrer Wirkung zu dem Ergebnis, „daß man sich die Grundlagen für die Hormo-Therapie nicht so einfach und leicht vorstellen darf." Die heutige Fülle von wissenschaftlichen Arbeiten und klinischer Erfahrung hat an der damaligen Feststellung nichts geändert, im Gegenteil, diese nur eindrucksvoll erhärtet.

„Hormone sind Pharmaka, die zufällig vom Organismus selbst hergestellt werden und deren therapeutische Anwendung immer den Gesetzen der Pharmakologie folgen muß. Es kommt auf die genaue Umschreibung der Indikation an, auf die Dosierung und die Zuverlässigkeit des weitgehend vorausbestimmbaren Effektes in eng umschriebenem Bereich." *(K. G. Ober* nach *Kiese).* „Die Betrachtung verschiebt sich entsprechend von der qualitativen mehr auf die quantitative." *(E. Buchholz).* Einige fundamentale Tatsachen müssen beachtet bleiben. Die Wirkung der Hormone ist nicht einseitig auf einzelne Organe beschränkt, sondern entfaltet direkt oder indirekt vielfältige physiologische Funktionen. Das *Wilder*sche Ausgangswertgesetz muß berücksichtigt werden: „Je stärker die Erregung der vegetativen Nerven, der Tätigkeitsgrad des vegetativen Organs, desto geringer ist ceteris paribus ihre Erregbarkeit für fördernde, desto stärker ihre Ansprechbarkeit für hemmende Reize." Die Übertragung der unentbehrlichen Tierexperimente auf den Menschen ist mit großer Zurückhaltung zu üben. *(E. Vincke,* Therap. Ber., 29 [1957], Nr. 7/8).

Es wird in diesen Ausführungen vornehmlich die Anwendung der in der Frauenheilkunde am besten fundierten Sexualhormone, des Follikelhormons (Östrogen), des Corpus luteum-Hormons (Progesteron, Gestagen) und des männlichen Hormons (Androgen, Testosteron) in Betracht gezogen. Zugrunde liegt die klassische Beziehung des Follikelhormons und Gelbkörperhormons zu Proliferations- und Sekretionsphase am Endometrium im zyklischen Aufbau der sekretorischen Phase und zur Menstruation. Von der Möglichkeit, mittels Messen der sogenannten **Basaltemperatur** den Tatbestand einer erfolgten Ovulation nachzuweisen und terminmäßig festzulegen, wird zunehmend mehr Gebrauch gemacht werden, da sich die Kenntnis durchsetzt, daß Schlüsse von den sogenannten Menstruationsblutungen auf den tatsächlichen Ablauf der Ovulation nicht selten irre führen. Das Ansteigen der Temperatur im Anschluß an die Ovulation wird auf eine zentralerregende Wirkung des Progesterons zurückgeführt, zeigt also über die erfolgte Corpus-luteum-Bildung den Follikelsprung an. Jede Hormontherapie fordert als Voraussetzung, **zyklusgerecht** eingesetzt zu werden, bei Zyklusstörungen einen ovulationsgerechten Zyklus in Gang zu bringen oder im Klimakterium ein physiologisches Erlöschen der Ovulation herbeizuführen. Die erste Grundlage jeder Hormonanwendung muß demnach die Vorstellung vom Verlauf der Hormonkurven zum echten Zyklus sein, wie sie die nebenstehende Kurve zeigt und wie sie mit Aufzeichnen der Basaltemperatur und Auswertung der Zytologie im Einzelfall erschlossen werden kann.



T .... Basaltemperatur nach Wärmegraden in Celsius
G — — — — — — — Gonadotropin in I. E. innerhalb 24 Stunden
P ———————— Pregnandiol in Milligramm innerhalb 24 Stunden
F ———————— Follikelhormon in I. E. innerhalb 24 Stunden

(nach Selye: „Basaltemperatur und Hormonausscheidung im Urin während des normalen Zyklus", Textbook of Endocrinology [1947]).

Die Follikelhormonkurve erreicht vor der Ovulation ihren Höhepunkt und bricht erst kurz vor dem Auftreten der Periode ab. Die Gelbkörperhormonkurve läuft bereits einige Tage vor der Ovulation an und bricht dann ebenso vor der Periode ab. Diese Kurve ist noch um den vorhandenen männlichen Hormonspiegel zu ergänzen. Der Androgenspiegel ist vom 12. Lebensjahr an ziemlich gleichbleibend und keinen zyklischen Schwankungen unterworfen. Das Auftreten des Androgens ist aber für die Menarche bedeutungsvoll. Auch im Postklimakterium hält die Ausscheidung männlichen Sexualhormons in unveränderter Menge an oder ist sogar erhöht. Diese Hinweise stellen die Tatsache heraus, daß außer dem quantitativen Problem die Relationen der 3 Sexualhormone für einen physiologischen Ablauf des Menstruationszyklus mit seinem altersbedingten An- und Ablaufen von Bedeutung sind. Die zunehmende **Verwendung von Kombinationspräparaten** bei der Hormontherapie und im besonderen die erfolgreiche Einschaltung des männlichen Sexualhormons in die frauenärztliche Behandlung ist also physiologisch begründet. Es ist nicht richtig, die Verwendung der Androgene bei der Frau als „paradox" zu bezeichnen. Androgene werden vermutlich sowohl vom Ovar wie von der Nebennierenrinde gebildet.

Östrogene *)

Aufbau-dosen	Applika-tionsart	Chemische Bezeichnung	Präparate
180 mg	perlingual	Östradiol	Progynon-Dragées Ovocyclin-Linguetten
2 mg	oral	Äthinyl-Östradiol	Progynon C Eticyclin
30 mg	oral	Methylbisdehydro-doisynolsäure	Fenocyclin
30 mg	oral	Dioxydiäthylstilben	Östromon
25 mg	oral	Diacetoxy-bis-methyl-phenyl-Hexadien	Farmacyrol
25 mg	i.m.	Östradiol-Benzoat	Progynon B ol.
25 mg	i.m.	Östradiol-Dipropionat	Ovocyclin
10 mg	i.m.	Dioxydiäthylstilben-Dipropionat	Cyren B
20 mg	i.m.	Östradiol-Valerianat	Progynon-Depot.

Bei oraler Zufuhr entspricht die biologische Wirkung von 1 mg Östradiol bezogen auf die Proliferation am Endometrium z. B. etwa der von:

0,01 mg Äthinylöstradiol (Progynon C, Eticyclin, perlingual) 1 : 90
0,16 mg Methylbisdehydrodoisynolsäure (Fenocyclin) . . . 1 : 6
0,16 mg Dioxydiäthylstilben (Östromon) . . . . 1 : 6
0,13 mg Diacetoxy-bis-methylphenyl-Hexadien (Farmacyrol) 1 : 7,7

Bei parenteraler Zufuhr entspricht die biologische Wirkung von 1 mg Östradiolbenzoat etwa der von:

1 mg Östradiol-Dipropionat (Ovocyclin) . . . . 1 : 1
0,4 mg Dioxydiäthylstilben-Dipropionat (Cyren B f.) . . . . 1 : 2,5

*) Tab. aus Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), 50, S. 2035.

Androgene

Präparate	chem. Bezeichnung	Form	mg/Amp. bzw. Tabl.
Testoviron Schering	Testosteronpropionat	1 ccm Amp.	10; 25 mg
Testoviron Depot	Testosteronönanthat	1 ccm Amp.	50; 100; 250 mg
Testoviron	Methyltestosteron	Tablette	2; 5 mg
Testoviron	Testosteron	Implantat	100 mg
Perandren Ciba	Methyltestosteron	Linguette	5; 10; 25 mg
Perandren	Testosteronpropionat	1 ccm Amp.	5; 10; 25; 50 mg
Perandren	Testosteronisobutyrat	1 ccm Amp.	50 mg krist.
Perandren	Testosteron	Implantat	100 mg
Perandren	Testosteron	Salbe	4 mg/g
Triolandren	3 Testosteronester	1 ccm Amp.	250 mg
Testocid Böhringer	Testosteronpropionat	1 ccm Amp.	10; 25 mg
Testocid	Testosteronpropionat	Implantat	100 mg
Testocid	Testosteronpropionat	Ovulum	5 mg
Testocid	Methyltestosteron	Tablette	2; 5 mg
Testocid	Methyltestosteron	Tablette	5 mg
Testocid Depot	Testosteronpropionat	1 ccm Amp.	50; 150; 300 mg
Androteston M Orgaph	Methylandrostendiol	Tablette	10; 25 mg

1 IE = 0,1 mg krist. Androsteron. Methyltestosteron peroral ist etwa 1/3 bis 1/2 so wirksam wie injiziertes öl. Testosteron. Ausscheidung im Urin vorwiegend als Androsteron, ein 17-Ketosteroid (normal 5—15 mg/24 Std. bei der geschlechtsreifen Frau). Virilisierungserscheinungen beginnen oberhalb etwa 150—300 mg Testosteron parenteral je Monat

„Ohne Nebennierenrinde gibt es keine Menstruation!" *(Philipp)*. Bei Hyperplasie der Nebennierenrinde kommt es zu schweren Störungen der weiblichen Geschlechtsorgane, auch kann die Nebennierenrinde im gewissen Umfang den Ausfall des Ovars ausgleichen. Wenn der Androgen produzierende Anteil des Ovars tumorös entartet, treten die Erscheinungen der Vermännlichung auf. Bei künstlicher Zufuhr von Androgen kann schon mit 150—300 mg monatlich die Virilisierung beginnen, da die individuelle Ansprechbarkeit offensichtlich in großer Breite schwankt; meist können jedoch bis 1000 mg und mehr ohne störende Virilisierung gegeben werden (Mamma-Ca.). Die hauptsächliche Einwirkung des Androgens auf die Ovarien selbst wird in einer Hemmung der Gonadotropinausschüttung des Hypophysenvorderlappens gesehen, und zwar kommt es im besonderen zu einer Hemmung des follikelstimulierenden Hormons. Damit ist der günstige Einfluß der Zugabe von Androgen besonders im Klimakterium und bei funktionellen Blutungen durch Abbremsen der „Hyperfollikulinie" erklärt. Ferner soll bei einer Kombination des Androgens mit Östrogen im Klimakterium bei einem Zuwenig an Östrogen ein Ausgleich in den Korrelationen erfolgen, bei einem Zuviel an Östrogen im Blut wird der hemmende Effekt des Androgens gegen die Hypophysenvorderlappentätigkeit auf dem Wege der Gegenregulation weiter gesteigert. Auch die Kombination von Androgen mit Progesteron erscheint manchmal vorteilhaft. Dies beruht vielleicht auf der chemisch nahen Verwandtschaft des Progesterons mit dem Androgen; die Änderung einer OH-Gruppe genügt nämlich, um eine östrogene oder androgene heterosexuelle Wirkung hervorzurufen. Speziell wird der gegen die Hyperfollikulinie gerichtete Androgeneffekt auch zur konservativen Behandlung schmerzhafter Endometriosen und gegen das Myomwachstum benutzt. Auf gleicher Basis beruhen wohl die Erfolge bei der Mastopathie. Die prämenstruelle Kongestion und übersteigerte Proliferation der Drüsenschläuche hängt mit dem hormonalen Zyklus zusammen und ist häufig die Folge einer zu starken Follikelhormonwirkung. Es gelingt oft schon mit geringen Mengen von Androgenen solche Zustände zu unterdrücken. Das Gelbkörperhormon entfaltet allein keine gegensätzliche Wirkung zum Follikelhormon. Die Erfahrung spricht aber dafür, daß bei Mischung von Androgen mit Progesteron eine ausgezeichnete Wirkung gegen eine relative Hyperfollikulinie zustande kommt. Unter relativer Hyperfollikulinie wird dabei ein zuviel an Follikelhormon im Verhältnis zum Progesteron verstanden. Dabei finden sich klinisch außer der Mastodynie und Dysmenorrhoen Wasserretention und Hypermenorrhoen mit verkürztem Zyklus. Sehr hohe Androgendosen sind sogar in

Gestagene

Präparate	chem. Bezeichnung	Form	mg/Amp. bzw. Tabl.
Lutocyclin Ciba	Anhydro-oxyprogesteron	Linguette	5; 25 mg
Lutocyclin	Progesteron	1 ccm Amp.	2; 5; 10; 25 mg
Lutocyclin M	Progesteron	1 ccm Amp.	50 mg
Lutocyclin	Progesteron	Implantat	100 mg
Lutocyclin iv	Progesteron	1 ccm Amp.	20 mg
Proluton Schering	Progesteron	1 ccm Amp.	5; 10; 25 mg
Proluton iv	Progesteron	1 ccm Amp.	20 mg
Proluton Depot	17-α-Hydroxyprogesteron-17-Kapronat	1 ccm Amp.	65; 125; 250 mg
Proluton C	Anhydro-oxyprogesteron	Dragée	10 mg
Proluton Implantat	Progesteron	Implantat	100 mg
Primolut N	Anhydrohydroxy-nor-progesteron	Tablette	5 mg
Lutren FW Hochst	Progesteron	1 ccm Amp.	5; 10; 25 mg
Lutren	Progesteron	2 ccm Amp.	50 mg
Luteogan Henning	Progesteron	1 ccm Amp.	5; 10 mg
Luteogan	Progesteron	Dragée	2 mg
Progestin Orgapharm	Progesteron	1 ccm Amp.	5; 10; 25 mg
Progestin	Progesteron	Implantat	100 mg
Progestoral	Anhydro-oxyprogesteron	Tablette	5; 10; 25 mg
Luteototal Riesenbg.	Anhydro-oxyprogesteron	1 ccm Amp.	2; 5; 10 mg

1 IE = 1 mg krist. Progesteron. Normales Corpus luteum bildet pro Tag 15 mg Progesteron = 200 mg pro 2. Zyklushälfte. Oral verabfolgte Gestagene (Pregneninolin) wirkungsmäßig 1/5 des öl. Progesteron Sekretorische Umbaudosis bei vorhandener Östrogenwirkung 1 : 20

Mischpräparate

Präparate	Form	Wirkstoffe	
Östrogene und Gestagene			
Primosiston Schering	1 ccm Amp.	10 mg Östradiolbenzoat	+ 250 mg Proluton Depot
Duogynon Schering	1 ccm Amp.	2 mg Östradiolbenzoat	+ 20 mg Progesteron
Sistocyclin Ciba	2 ccm Flasche	10 mg Östradiolbenzoat	+ 200 mg Progesteron
Lut-ovocyclin Ciba	1 ccm Amp.	2 mg Ovocyclin	+ 20 mg Lutocyclin
Lutrogen FW Höchst	1 ccm Amp.	2 mg Östradiolbenzoat	+ 20 mg Progesteron
Lutovar Henning	1 ccm Amp.	1 mg Östradiol	+ 10 mg Progesteron
Östrogene und Androgene			
Primodian Schering	Tablette	0,002 mg Äthinylöstradiol	+ 4 mg Methyltestosteron
Primodian Depot Schering	1 ccm Amp.	4 mg Östradiolvalerianat	+ 65 mg Testosteronönanthat
Femandren Ciba	Linguette	0,005 mg Äthinylöstradiol	+ 2,5 mg Methyltestosteron
Femandren Ciba	1 ccm Amp.	2,5 mg Östradiolmonobenzoat	+ 50 mg Testosteronisobutyrat
Femovirin FW Höchst	1 ccm Amp.	3,5 mg Östradiolcyclopentylpr.	+ 62,9 mg Testosteronester
Hormostergon Rolland	1 ccm Amp.	1 mg Östron	+ 25 mg Testosteronpropionat
Gestagene und Androgene			
Testoluton Schering	1 ccm Amp.	10 mg Progesteron	+ 15 mg Testosteronpropionat
Testoluton forte Schering	1 ccm Amp.	10 mg Progesteron	+ 25 mg Testosteronpropionat
Prostergon Rolland	1 ccm Amp.	10 mg Progesteron	+ 20 mg Testosteronpropionat
Östrogene, Gestagene und Androgene			
Progestandron Orgapharm	1 ccm Amp.	3 mg Östradiolbenzoat + 20 mg Progesteron + 50 mg Methylandrostendioldipropionat	
Triöstrine Roussel	1 ccm Amp.	3 mg Dihydrofollikulinbenzoat + 20 mg Progesteron + 25 mg Testosteronpropionat	
Triöstrine Roussel	Linguette	5 mg Ethinylöstradiol + 5 mg Anhydroxyprogesteron + 2,5 mg Methyltestosteron	

der Lage, die Ovulation zu hemmen. Mit mindestens 300 mg Androgen, in den ersten 14 Tagen des Zyklus injiziert, kann die *Periode 14 Tage verschoben werden.* Die dann auftretende Blutung entspricht oft einer anovulatorischen Blutung, also einer scheinbaren Periode, ohne daß es zum Follikelsprung kam. Es handelt sich dann um eine sogenannte „Abbruchblutung", die entweder durch das plötzliche Absinken des Follikel-Gelbkörperhormons zustande kommt oder durch mangelnde Nachfuhr von Follikelhormon und Störungen in der Aufrechterhaltung des Endometriums. Nur in großen Dosen ist eine *direkte* antiöstrogene Wirkung des Androgens zu beobachten, wobei das Endometrium anämisiert und plötzlich atrophiert und die Klitorisgegend stimuliert wird.

Der Verlauf der *Gonadotropinkurve* betont die **Zentralstellung des Hypophysenvorderlappens** im hormonalen System. Neben dem thyreotropen Hormon (TSH), dem adrenokortikotropen (ACTH) und dem Wachstumshormon (STH) haben wir es mit den uns hier vornehmlich interessierenden *3 gonadotrop wirkenden Stoffen zu tun:* Das *follikelstimulierende Hormon* (FSH, Follikelreifungshormon, Prolan A, Gonadotropin I, Thylakentrin, Gametogenes Hormon), das *interstitialzellen-stimulierende* Hormon (LH, Luteinisierungshormon, Prolan B, Gonadotropin II, Metakentrin, Interstitiumsfaktor) und das *luteotrope Hormon* (LTH, Prolactin, Luteotropin, Mammatropin, Galactin, Laktogenes Hormon, Gonadotropin III). Erst unter *gemeinsamem Einwirken von FSH (Prolan A) und ICSH (Prolan B)* setzt die Östrogenproduktion und gleichzeitig auch das Follikelwachstum ein, und es kommt zur Luteinisierung des Follikels und zur Ausbildung von Corpus luteum. Erst unter der *zusätzlichen Einwirkung von LTH* erfolgt die Progesteronbildung. *Wirkt somit die Tätigkeit des Hypophysenvorderlappeninkrets entscheidend auf die Funktion des Ovars, so wird umgekehrt die Hypophyse wesentlich durch die Ovarhormone beeinflußt.* Die bekannten Hypophysenveränderungen nach Kastration mit vermehrter Gonadotropinbildung können durch hohe Östrogengaben verhindert werden. — Die antagonistische Wirkung der Androgene wurde oben schon geschildert. — Es scheint *bei erhöhtem Östrogenspiegel das Progesteron die Ovulation zu begünstigen, während bei niedrigem Östrogenspiegel die Ovulation durch Progesteron verschoben wird.*

Trotz der erkannten funktionellen Abhängigkeit der Sexualhormone vom Hypophysenvorderlappen und deren Rückwirkung auf diesen dürfen maßgebende regulatorische Zusammenhänge ganz anderer Art klinisch nicht vernachlässigt werden. Besonders nahe sind die **Beziehungen zur Nebenniere und Schilddrüse** über den Hypophysenvorderlappen; so ist „die klinisch in Erscheinung tretende Dysregulation der Sexualfunktion bei Erkrankungen der Nebennieren und Schilddrüse fast zu erwarten" *(Buchholz).* Die schicksalhafte Verknüpfung der *gegebenen Konstitution* veranlaßte *Seitz,* die Frauen nach ihrer Sexualkonstitution in *ovarlabile, ovarstabile* und *ovardebile* einzuteilen, wobei übrigens praktisch die Zahl der ovarlabilen Frauen, wahrscheinlich eine Folge der Überzivilisation, in der Sprechstunde zunehmend in Erscheinung tritt. Ergänzt wurde diese Einteilung durch *Bezold* um die ovarhyperergischen Frauen, d. h. solche mit lebhafterer Follikelbildung und -reifung. Es kann demnach zwischen zwei Menstruationen mehr als ein Follikel springen, was *Bezold* als Ovulationsinterferenz (1941) bezeichnete und *Stieve* histologisch 1943 als parazyklische Ovulation belegte. Wie sehr ferner auf Menstruation und uterine Blutungen durch die *dienzephalhypophysäre Verknüpfung* eingewirkt wird, lehren die *nervösen* und *seelischen* Impulse, welche von höheren Zentren auf die vegetativen Nervenkerne des Zwischenhirns überspringen und den Zyklus entscheidend beeinflussen. Arbeitsdienst — Lager — Ghetto — Flucht — Gefängnis — Notstands — Examens — Schock —

Protest — Abwehr — Wunsch — Affekt — Suggestionsstörungen, die sich meist als Amenorrhoen, aber auch als zu starke und zu häufige Periodenblutungen auswirken können, erinnern an die vielfachen Möglichkeiten „ovarieller Insuffizienzen", die von uns zusammenfassend als sogenannte „Pressionsstörungen" (*Franken*, Dtsch. med. Wschr. [1951], Nr. 8) bezeichnet wurden. In der Zeit physiologischer „Reifungs- und Erlöschungskrise" verschieben sich die Grenzen des Physiologischen oft zum Pathologischen hin, wobei Einzelerscheinungen der Menarche wie des Klimakteriums ein Dezennium umfassen können und nicht einseitig als qualitatives oder quantitatives Problem eines bestimmten Hormons angesehen werden dürfen.

Der **Behandlung mit Hormonen** ist durch die sehr tatkräftige Unterstützung der chemisch-pharmazeutischen Industrie heute schon ein weites Feld eröffnet. Es ist gelungen, weitgehend von der täglichen Spritze abzukommen und mit einer Depot- oder Kristallinjektion u. U. für Wochen einen gewünschten Hormonspiegel aufrecht zu erhalten; für manche Stoffe kann überhaupt auf Injektionen verzichtet werden und eine gewünschte Menge über längere Zeit peroral gegeben werden. Die Kombination verschiedener Mittel in einer Gabe wird gewissen neueren Einsichten und Erfahrungen gerecht, wie oben dargelegt. Für jede Hormonbehandlung sollte eine möglichst einwandfreie Diagnose die conditio sine qua non sein. Die Diagnose ist auf Grund der Erfahrung zweifellos oft aus der Anamnese (ihrer Erhebung muß Zeit geopfert werden!) und den Blutungssymptomen ablesbar, aber auch dann sollte sie, um Irrtümer zu vermeiden, tunlichst durch objektive Feststellungen erhärtet werden, nämlich durch einen eindeutigen Inspektions- und Tastbefund, eventuell ergänzt durch Schwangerschaftsreaktionen, durch das Messen der Basaltemperatur, die Zytologie, die Strichkürettage oder Abrasio mit histologischer Untersuchung. Die Laboratorien der klinischen Anstalten bzw. Zentrallaboratorien müssen zur Auswertung der Zytologie mehr zur Verfügung gestellt werden.

Schlägt die Hormontherapie in einer gewissen Zeit nicht ein und ist die Diagnose nicht völlig klar, so gehören die Patientinnen in eine klinische Abteilung, um dort die Diagnose mit klinikgemäßen Methoden zu erreichen und gegebenenfalls ein Hormonprogramm innerhalb eines systematischen allgemeintherapeutischen Planes aufzustellen.

Jedem Kliniker sind die Folgen falsch gewählter, zu hoch dosierter und zu lange verabreichter Hormongaben bekannt. Eventuell schwerwiegende Beziehungen zum Krebsproblem (z. B. Wachstumsförderung) dürfen nicht außer acht gelassen werden. Es sollte zunächst möglichst auf die Spritze verzichtet werden. Sind die gewählten Dosen nicht im gewünschten Sinne wirksam, so sind sie unter Beobachtung des Effektes zu steigern, wie es von der Handhabung eines jeden wirksamen Medikamentes gefordert wird!

Die **Dosierungsgrundlage** für die Anwendung der weiblichen Sexualhormone geht von der *Kaufmann*'schen Aufbaudosis aus, d. h. 25 mg Östradioldipropionat genügen, um das Endometrium der kastrierten Frau in der Proliferationsphase aufzubauen. In der zweiten Zyklushälfte genügen ungefähr 20 mg Progesteron pro Tag, um die Sekretionsphase zu unterhalten, also etwa 200 mg Progesteron insgesamt (*Ober*). Die Gelbkörperinsuffizienz geht jedoch nach *Kaufmann* und seinen *Mitarbeitern* auch mit einem relativen Östrogendefizit einher, und Progesteron kann seine Wirkung auf das Endometrium optimal nur bei Anwesenheit genügender Östrogenmengen entfalten, was dem auch bei der zweiten Hälfte des Zyklus nachgewiesenen Östrogenspiegel entspricht.

Die ovariellen Funktionsstörungen können praktisch unter 3 Gesichtspunkte gestellt werden. Zunächst der Follikelreifungsprozeß mit der anlaufenden Follikelhormonproduktion, dann die Corpus-luteum-Bildung mit Gelbkörperhormonproduktion, zum dritten der „motorische" (*Zondek*) Einfluß des Hypophysenvorderlappens und die eventuelle Rückregulation vom Ovar auf den Hypophysenvorderlappen. Klinisch gesehen haben wir es summarisch überwiegend mit folgenden Störungen zu tun.

Keine Follikelreifung:	Amenorrhoe.
Seltene oder verlangsamte Follikelreifung:	seltenere Perioden.
Vorzeitige Rückbildung des Follikels:	Amenorrhoe.
Persistierende Follikel:	Amenorrhoe mit anschließender Dauerblutung.
Ausbleiben der Gelbkörperbildung:	sogenannter monophasischer Zyklus.
Vorzeitige Gelbkörperbildung bei verkürzter Follikelphase:	zu häufige Periode.
Kürzer oder länger persistierender Gelbkörper:	Amenorrhoe mit folgender Blutung.

Ein anderer Vorgang ist die überstürzte Follikelreifung mit dem Bilde der polyzystischen Ovarien. Im einen Falle (Menarche) handelt es sich darum, daß die rhythmische Reifung zum Vollfollikel noch nicht erreicht ist (oder durch eine zu dicke Tunica albuginea behindert wird!), im anderen Falle (Klimakterium) darum, daß die hormonale Harmonie des Zyklus nicht mehr vorhanden ist („Reifungs- und Erlöschungskrise"). Beide Zustände können klinisch scheinbar sowohl zu einer Hypofollikulinie führen, wie auch zu einer Hyperfollikulinie. Im einen Falle haben wir es mit seltenen und zu geringen Perioden zu tun, im anderen Falle mit zu häufigen und zu langen Blutungen.

Die diagnostischen Mittel sollen den Typ der Störung möglichst ausmachen, die Hormontherapie soll zyklusgerecht unter den oben ausgeführten Richtlinien eingesetzt werden, wobei in vielen Fällen die ärztliche Instruktion in der Wahl und Dosierung der Mittel für den Erfolg ebenso wie der Zeitfaktor eine ausschlaggebende Rolle spielt.

Der naheliegende Gedanke, auf die gonadotropen Hormone zurückzugreifen, kann im Einzelfall zu Erfolgen führen (*Föllmer, Elert*), doch stehen namhafte Autoren der Therapie mit Serum und Choriongonadotropinen (*Mack:* Equoman und Chorioman; *Schering:* Anteron und Pregnyl; *Bayer:* Prolan) noch skeptisch gegenüber, und die Preisfrage erlaubte bisher nicht die Beobachtung an entscheidend großen Serien. Sinnvoll ist besonders die Benutzung bei primären Amenorrhoen und anovulatorischen Zyklen zur Sterilitätsbehandlung. Von einer primären Amenorrhoe sollte mit *Philipp* erst vom 18. Lebensjahr an gesprochen werden. In erster Linie erfordert sie sorgfältige Untersuchung der Ursache, um Miß- und Fehlbildungen nicht zu übersehen. Man wird neben der ganzen Skala allgemein therapeutischer Maßnahmen schon aus psychischen Gründen zunächst einmal mit 2 bis 3 Injektionen von Duogynon eine Blutung herbeiführen und dann zyklusgerechte Gaben von Hormonen, beginnend mit kleinen Dosen und überwiegend zunächst peroral, eventuell zusammen mit Ovarial-Gesamtextrakten anschließen und eventuell zu höheren Dosen übergehen.

Von den **funktionellen Blutungen** (unregelmäßig, verlängert und verstärkt) auf endokriner Grundlage stehen mit 80 bis 90% die mit dem Bilde der glandulär-zystischen Hyperplasie als Ausdruck verlängerter oder ausschließlicher Follikelhormonwirkung im Vordergrund. In den restlichen 10 bis 20% sieht man Schleimhäute, die unter der Wirkung des Corpus-luteum-Hormons (Corpus-luteum-Zyste) stehen. Der Gedanke liegt nahe, daß wir es nicht selten mit noch nicht nachweisbaren Frühstaborten, eventuell von Stun-

den oder Tagen, zu tun haben. (S. dazu auch *K. G. Ober,* Geburtsh. u. Frauenhk., 17 [1957], H. 7.)

Die therapeutischen und diagnostischen Erfahrungen mit der Mischspritze (Systocyclin, *Ciba* A. G. und Primosiston *Schering* A. G.) sind sehr eindrucksvoll. Nach *K. G. Ober* gilt der absolute oder relative Hormonmangel zur Zeit der Blutung heute als das einzige allen funktionellen Blutungen Gemeinsame. Es sind also nie ausreichend Hormone zur Unterhaltung des jeweils entwickelten Endometriums vorhanden. Auf dieser Vorstellung fußend hat die Erfahrung gelehrt, daß fast alle sogenannten funktionellen Blutungen in einem Bereich schwankender Hormoneinflüsse erfolgen, die durch die Zufuhr von 200 mg Progesteron oder 125 mg (17α-Oxyprogesteron-Kapronat (*Junkmann,* Arch. exper. Path. Pharmak., Leipzig 223 [1954], S. 244. — *P. Pots,* Zbl. f. Gynäk. [1955], H. 44) und 10 mg Östradiol innerhalb einer Zeit von 12—14 Tagen überspielt werden können. Kommt es innerhalb von 4 Tagen nicht zur Blutstillung, dann spricht eine gleich große Wahrscheinlichkeit dafür, daß andere Ursachen die Blutung auslösen (Aborte, Extrauterinschwangerschaft, Myome, Polypen, ungewöhnliche Vergrößerung des Uteruskavums, andere Tumoren). Die Blutstillung nach solcher Injektion soll 6—9 Tage im Mittel anhalten, wenn nicht andere Komponenten mit im Spiel sind. — Nach Abklingen der Depotwirkung kommt es zu einer erneuten Abbruchblutung, die 8—14 Tage dauern kann, mit weitestgehender Abstoßung einer umgewandelten Schleimhaut entsprechend einer Menstruation, **(sogenannte hormonale Kürettage).** Zur hormonalen Kürettage, siehe auch *Prill* in dieser Zeitschrift (1957), 26, S. 944.

Eine echte **Endometritis** und gestörte Regeneration nach Aborten wird sinnvoll mit Östrogen behandelt, z. B. etwa 1 mg Östradiol täglich oder 0,01 bis 0,02 mg Ethinyl-Östradiol während 8 Tagen. Das die Frauen störende „Schmieren" vor der Periode hat seine Ursache in derzeitigem Abfall des Follikelhormonspiegels. Man gibt vom 18.—24. Tag an 2—3mal täglich 0,02 mg Ethinyl-Östradiol (*v. Massenbach,* Dtsch. med. Wschr., 81 [1956], S. 2035).

Bei einer **Hypoplasie** bewährten sich über Monate zyklusgerecht gegebene Hormone (z. B. 0,02 bis 0,04 mg Ethinyl-Östradiol bis zum Intermenstrum und dann 50 bis 100 mg Progesteron bis zur Periode. Im Zusammenhang mit der Sterilitätsbehandlung bei Hypoplasie und Erscheinungen ovarieller und uteriner Insuffizienz ist auf die hormonell erwirkte Pseudogravidität zu verweisen. Eine Sistocyclininjektion (200 mg Progesteron und 10 mg Östradiolmonobenzoat) einige Tage vor der zu erwartenden Periode verlängert die Sekretionsphase um etwa 10 Tage. Um eine Pseudogravidität von etwa 3 Wochen Dauer zu erreichen, genügen 2 Injektionen in Abständen von 10 Tagen. Eine deutliche Vergrößerung und Auflockerung des Uterus ist die Folge (*R. Kaiser,* Dtsch. med. Wschr., 81 [1956], S. 744).

Es ist nicht der Sinn dieser Ausführung, auf die Fülle sinnvoller Indikationen, **Präparate und Dosierungen der Hormonaltherapie** im einzelnen einzugehen, allzumal die führenden Firmen hierüber sehr gut informieren. Man tut gut daran, sich praktisch vornehmlich an eine qualifizierte Firma zu halten. Die Verfolgung der wissenschaftlichen Literatur wird erschwert durch die Fülle chemischer Bezeichnungen, verschiedenster Präparatnamen, Dosierungsfragen usw. *v. Massenbach* hat zur Erleichterung für die Östrogene Tabellen mit Aufbaudosen, Applikationsart, chemischer Bezeichnung und Präparaten gebracht. Wir haben (mit *Dr. Münstermann)* ähnliche Tabellen für die Gestogene und Androgene aufgestellt. Es erweist sich der Entwicklung folgend als notwendig, diese um eine weitere Tabelle der Kombinationspräparate zu ergänzen.

Schrifttum: Besold: Zbl. Gynäk. (1950). — Boschann, H. W.: Geburtsh. Frauenhk., 15 (1955), H. 12. — Buchholz, R.: Geburtsh. Frauenhk., 17 (1957), H. 7. — Buschbeck: Gynaecologia, 143 (1957), Nr. 3. — Föllmer, W.: Med. heute, 2 (1952), S. 1—6; Med. Welt (1951), 10, S. 309—315. — Föllmer, W. u. Bernhard, E.: Med. Klin., 49 (1954), Nr. 33. — Franken, H.: Dtsch. med. Wschr., 76 (1951), Nr. 8. — Kaiser, R.: Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), S. 744; Geburtsh. Frauenhk., 17 (1957), S. 24; Geburtsh. Frauenhk., 12 (1950), S. 1150. — Kaufmann, C.: Klin. Wschr., 33 (1955), S. 345. — Knörr, K.: Münch. med. Wschr., 22 (1955), S. 734. — Massenbach, W. v.: Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), 50, S. 2035. — Ober, K. G.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), S. 552; Therap.woche, 6 (1956), S. 508; Geburtsh. Frauenhk., 17 (1957), H. 7. — Pankow, O.: Münch. med. Wschr., 8 (1933), S. 306. — Philipp, E.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), Nr. 25. — Pots, P.: Zbl. Gynäk., 77 (1955), H. 44. — Prill, H. J.: Münch. med. Wschr., 26 (1957), S. 944. — Rauscher, H. u. Rhomberg, G.: Zbl. Gynäk., 78 (1956), H. 50. — Risse, T.: Landarzt, 25 (1957), S. 721. — Tietze, K.: Landarzt, 25 (1957), S. 712. — Vincke, E.: Gynäk. Geburtsh. Therap. Ber. (1957), H. 7/8. — Wenner, R.: Ciba-Symposium (1954), 2 H. 3, S. 89. — Zander, J.: Geburtsh. Frauenhk. (1957), S. 10.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. H. Franken, Univ.-Frauenklinik, Saarbrücken, Bürgerhospital.

DK 618.1 - 085.361

Die kritische Auswertung mikrobiologischer Laboratoriumsbefunde bei der Diagnose von Infektionskrankheiten*)

von G. BRAND

Zusammenfassung: Mikrobiologische Laboratoriumsbefunde bedürfen in jedem Fall einer kritischen Beurteilung, wenn der Arzt darauf seine Diagnosen zuverlässig aufbauen will. In der vorliegenden Arbeit werden allgemeine Gesichtspunkte besprochen, die bei der Auswertung ätiologischer oder serologischer Untersuchungsergebnisse grundsätzlich zu bedenken sind. Diese Gesichtspunkte werden aus Gegebenheiten der mikrobiologischen Methodik und Technik sowie aus biologischen Zusammenhängen heraus zu entwickeln versucht. Die Arbeit schließt mit entsprechenden Folgerungen und Empfehlungen für die Praxis.

Summary: In every case microbiological laboratory findings require a critical evaluation, when used by the doctor as a reliable basis for his diagnosis. In this article, general view-points are discussed which are of great importance for the utilization of aetiological and serological test results. Attempt is made to elucidate these view-points by discussing the methods and techniques of microbiological examinations and their biological connections. Finally, the article closes with corresponding deductions and suggestions for practical work.

Résumé: Les résultats d'examens de laboratoire microbiologiques exigent dans chaque cas une analyse critique, si le médecin désire s'en servir pour établir des diagnostics fidèles. Dans le présent article, l'auteur discute des points de vue généraux qu'il convient de considérer, par principe, lors de l'appréciation des résultats de l'examen étiologique ou sérologique. L'auteur essaie de développer ces points de vue en partant de données de la méthodologie et de la technique microbiologiques ainsi que de connexions biologiques. L'article termine par des conclusions et des recommandations pour la pratique.

*) Aus dem Preisausschreiben der Münch. med. Wschr.: 2. Preis.

Das mikrobiologische Laboratorium bietet dem Arzt im Prinzip zwei diagnostische Möglichkeiten bei der Erkennung von Infektionskrankheiten:

1. Den Nachweis des Krankheitserregers.
2. Die Feststellung spezifischer Antikörper im Serum des Patienten.

Die mikrobiologische Krankheitsdiagnose kann also direkt-ätiologisch oder indirekt-serologisch gestellt werden. Mit beiden Verfahren — darin dürften sich alle Ärzte einig sein — haben wir wertvolle, ja vielfach ausschlaggebende diagnostische Hilfsmittel an der Hand.

Allerdings lehrt die Erfahrung, daß in praxi häufig weder die Anwendungsregeln geläufig sind noch über die Deutungsmöglichkeiten und die Beweiskraft der Befunde Klarheit herrscht. Vielmehr begegnet man nur allzuoft der Einstellung, das mikrobiologische Laboratorium sei quasi ein Diagnosenautomat! Man schickt eine Venenblutprobe oder Material, das mit den Krankheitserscheinungen irgendwie zusammenhängt, dem Laboratorium zu und erwartet dann ein klares Ja oder Nein zu seinen Vermutungsdiagnosen. — Das heißt nun freilich die Aussagekraft und Treffsicherheit des mikrobiologischen Laboratoriums weit überfordern. Auch mit der vollendetsten Methodik und der verfeinertsten Technik kann der Mikrobiologe gewisse biologische Gesetzmäßigkeiten nicht aufheben; stets bleibt er überdies natürlichen Streuungen und Abweichungen ausgeliefert, die ja in biologischen Bereichen niemals fehlen. Der Arzt muß also wissen, daß mikrobiologischen Befunden in keinem Fall absolute Beweiskraft bei der Krankheitsdiagnostik zugesprochen werden darf. Bleibt diese grundsätzliche Einschränkung unbeachtet, so sind Fehlschlüsse und Fehldiagnosen unvermeidbar. — Diese Erfahrung hat manchen Arzt in das entgegengesetzte Extrem fallen lassen und ihn zu der Meinung geführt, die mikrobiologische Krankheitsdiagnostik sei unzuverlässig, ja wertlos. So gibt es denn viele Ärzte, die dem mikrobiologischen Laboratorium alles glauben und die einem Laboratoriumsbefund ihre eigenen klinischen Erhebungen und Erwägungen bedenkenlos unterordnen; es gibt aber auch solche, die dem Laboratorium überhaupt nichts mehr glauben und konsequent auf die diagnostische Mitarbeit des Mikrobiologen verzichten. Beide Einstellungen sind im Hinblick auf eine gezielte Therapie des einzelnen Patienten, aber auch im Interesse einer wirkungsvollen epidemiologischen Überwachung der Infektionskrankheiten zu bedauern.

Um die diagnostischen Möglichkeiten des mikrobiologischen Laboratoriums voll auszuschöpfen, ist es unumgänglich, daß der Arzt mit einigen grundlegenden biologischen und methodischen Tatsachen und Zusammenhängen vertraut ist. Nur so vermag er die mikrobiologischen Untersuchungsergebnisse wirklich „auszuwerten" und sie mit seinen klinischen Befunden kritisch in Beziehung zu setzen. In diesem Punkt besteht keinerlei Unterschied zu irgendeiner anderen Laboratoriumsdiagnostik.

Schließlich läßt sich auch beispielsweise aus den klinischen Funktionsprüfungen, selbst aus den einfachsten klinisch-chemischen Untersuchungen nur dann Nutzen ziehen, wenn über Grundlagen und Zusammenhänge Klarheit besteht. Man könnte einwenden, daß die mikrobiologischen Untersuchungen immerhin von speziell ausgebildeten Ärzten durchgeführt und befundet werden, deren Aufgabe es sein müßte, die praktische Nutzanwendung dem behandelnden Arzt zu vermitteln. Damit verlangt man jedoch von den Laboratoriumsärzten zuviel, einfach deshalb, weil diese vom Labor aus unmöglich alle Einzelheiten des individuellen Krankheitsfalles übersehen und abwägen können. Das wäre nur durch enge Fühlungnahme und Aussprache zwischen behandelndem Arzt und Laboratoriumsarzt zu erreichen. Von dieser Möglichkeit wird seitens der behandelnden Ärzte erstaunlich selten Gebrauch gemacht, obwohl die Laboratoriumsärzte solche Gespräche nicht nur im Interesse der Sache, sondern auch aus eigenem Interesse begrüßen und anstreben. Die üblichen Angaben auf den vorgedruckten Begleitscheinen reichen, (wenn sie überhaupt gemacht werden) nur in den wenigsten, unkompliziert gelagerten Krankheitsfällen zu einer detaillierten Stellungnahme des Laboratoriumsarztes aus.

Eigene Erfahrungen und gelegentliche Aussprachen mit Ärzten der Praxis ließen es wünschenswert erscheinen, einmal den Versuch zu machen, kurz und schematisch die wichtigsten allgemeinen Gesichtspunkte zusammenzustellen, die bei der Auswertung mikrobiologischer Untersuchungsbefunde zu bedenken sind:

Angesichts eines mikrobiologischen Befundberichts erheben sich grundsätzlich zwei entscheidende Fragen, bei deren Beantwortung eine Reihe verschiedenster, teils biologischer, teils technischer Faktoren berücksichtigt werden müssen. Diese Ausgangsfragen lauten:

1. Ist die vorliegende Befundangabe als „positiv" oder als „negativ" zu werten?
2. Mit welcher Wahrscheinlichkeit und unter welchen Voraussetzungen ist dann
   a) der positive Befund als Beweis,
   b) der negative Befund als Ausschluß der betreffenden Krankheit anzusehen?

I. Ätiologische Untersuchungen:

Relativ einfach liegen die Dinge bei den „ätiologischen" Untersuchungen. Darunter wollen wir im folgenden alle diejenigen Untersuchungen verstehen, bei denen man versucht, den direkten Nachweis des Krankheitserregers zu führen, sei es, daß es sich um Bakterien, Viren, Pilze, Protozoen oder um sonstige belebte Agentien handelt.

Wann ist ein ätiologisches Untersuchungsergebnis als „positiv", wann als „negativ" zu deuten?

Diese erste Grundfrage entfällt meistens. Denn entweder ist ein pathogener Keim aufgefunden worden oder er ist es nicht. Zweifel können lediglich dann einmal auftreten, wenn das Laboratorium unentschieden läßt, ob es sich bei dem nachgewiesenen Keim mit Sicherheit um einen pathogenen Erreger handelt. (Das ist beispielsweise der Fall bei der mikroskopischen Tuberkulosediagnostik. Der Laboratoriumsarzt wird bei positiven mikroskopischen Befunden, in Sputen etwa oder in Urinsedimenten, niemals die Formulierung „Tuberkelbakterien nachgewiesen" gebrauchen, da er es den einzelnen angefärbten Bakterienzellen nicht ansehen kann, ob diese wirklich Tuberkelbakterien sind. Er schreibt deshalb mit Rücksicht auf das färberische Verhalten dieser Bakteriengruppe „Säurefeste Stäbchen nachgewiesen". Der behandelnde Arzt muß nun wissen, daß es sich hierbei auch um apathogene, saprophytäre Keime handeln kann, die sich in Bronchiektasen ebenso wie in den Urogenitalregionen aufhalten können. Erscheint aus klinischen Gründen eine weitergehende bakteriologische Differenzierung notwendig, dann sind entsprechend exaktere Verfahren angezeigt, wie die Kultur und der Tierversuch, womit sich jeder Zweifel beheben läßt.)

Ist ein positiver Erregernachweis beweisend für die betreffende Krankheit?

Im Gegensatz zur ersten läßt sich die zweite Grundfrage oft schon nicht mehr so eindeutig beantworten. Bei Vorliegen eines positiven Erregerbefundes können wir zwar mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen, daß der nachgewiesene pathogene Keim mit der zu diagnostizierenden Krankheit in ursächlicher Beziehung steht. Aber man darf dennoch niemals die Möglichkeit außer Betracht lassen, daß es sich auch bei einem pathogenen Keim einmal um einen Nebenbefund handeln kann. (Dazu ein keineswegs seltenes Beispiel in Stichworten):

Patient erkrankt klassisch typhös. Der Arzt wird etwa in der zweiten Krankheitswoche hinzugezogen. Er läßt u. a. den Stuhl und Urin auf Salmonellen untersuchen. Typhusbakterien werden nachgewiesen. Der Fall scheint klar zu liegen. Therapie lege artis, aber sine effectu. Atypischer Verlauf. Dann Symptome, die in Richtung Tuberkulose nachforschen lassen. Schließlich wird letztere Diagnose röntgenologisch und später auch bakteriologisch erhärtet. — Hier interessiert die Frage: wie ist der Patient zu den Typhusbakterien gekommen? Zu denken wäre an das Vorliegen einer echten Doppelerkrankung. In dem zitierten Beispiel lagen die Dinge anders. Es ließ sich anamnestisch wahrscheinlich machen, daß der Patient die Typhuskeime einige Monate vorher anläßlich einer Typhus-Hausepidemie aufgenommen hatte und sie als Keimträger, ohne selbst manifest zu erkranken, weiterhin beherbergte.

Zu lernen ist aus diesem Beispiel, daß nicht einmal ein völlig eindeutiger Erregernachweis stets mit absoluter Sicherheit als Krankheitsbeweis angesehen werden kann. Davon bleibt die Tatsache unberührt, daß jeder Nachweis eines pathogenen Keimes zumindest epidemiologisch bedeutsam ist, auch wenn damit eine vorliegende Krankheit an sich fehldiagnostiziert wird.

Bedeutet der erfolglose Versuch, einen Erreger nachzuweisen, den Ausschluß der betreffenden Krankheitsdiagnose?

Wir sahen, daß der Nachweis eines pathogenen Keimes nur in Ausnahmefällen nicht auf die „richtige" Diagnose hinführt. Im Gegensatz dazu wird man einen negativ ausgegangenen Versuch, bestimmte pathogene Keime nachzuweisen, kaum jemals als sicheren Ausschluß einer Krankheitsdiagnose verwerten können. Hier hat man mit einer großen Anzahl möglicher Störfaktoren zu rechnen, die den Nachweis eines Erregers trotz tatsächlichen Bestehens der betreffenden Krankheit vereiteln können. Zum Teil mögen zweifellos methodische oder technische Unzulänglichkeiten des die Untersuchung durchführenden Laboratoriums eine Rolle spielen. Daran ist besonders zu denken, wenn nach Keimen geforscht wird, die höhere Ansprüche an die Technik stellen oder die nur relativ selten vorkommen, so daß das Laboratorium nicht routinemäßig auf die erforderlichen Spezialuntersuchungen eingestellt ist. Häufiger als bei dem Laboratorium liegen die Fehler allerdings bei dem einsendenden Arzt selbst. Nicht selten wird von vornherein ungeeignetes Untersuchungsmaterial eingesandt, oder die Probe wurde in unzweckmäßiger Weise gewonnen. Nicht zu vergessen ist, daß die Transport- und Aufbewahrungsbedingungen des Materials für den Zustand der nachzuweisenden Krankheitserreger oft von entscheidender Bedeutung sind (z. B. bei Ruhrbakterien, Viren usw.). — Von äußerster Wichtigkeit ist die Beachtung des Krankheitsstadiums, wobei die Kenntnis der Pathogenese Vorbedingung ist.

Als Beispiel sei wieder der Typhus angeführt: Anfänglich in der ersten Krankheitswoche finden sich die Keime generalisiert im Blut. Also verspricht in diesem Stadium am ehesten die Blutkultur einen Erfolg. Etwa zum Ende der ersten Krankheitswoche hin wird das Blut keimfrei. Es kommt zu Organmanifestationen u. a. in Darm und Nieren und zur Ausscheidung der Erreger mit dem Stuhl und dem Urin etwa vom Beginn der zweiten Krankheitswoche an. In diesem Stadium sind also Stuhl- und Urinuntersuchungen angezeigt. — Ein anderes Beispiel sind die bakteriämischen und septischen Erkrankungen. Zwecks bakteriologischer Untersuchung wird man das Blut zu Beginn des Fieberanstiegs, nicht erst auf der Höhe der Fieberzacke oder gar danach entnehmen.

Zu denken ist ferner an den nachteiligen Einfluß therapeutischer Maßnahmen auf die nachzuweisenden Keime. (So wird man stets vergeblich nach Diphtheriebakterien suchen, wenn der Patient vor dem Abstrich mit einem Desinfiziens gegurgelt hat. Auch Blutkulturansätze müssen steril bleiben, wenn der Patient unter Chemotherapie steht und einen Sulfonamid- oder Antibiotikumspiegel im Blut aufweist.) Häufig sind Fehlanschläge auch einfach darauf zurückzuführen, daß die Hinweise des einsendenden Arztes auf dem Begleitschein unzureichend waren. Denn von solchen Angaben hängt es mit ab, ob der Laboratoriumsarzt aus der Fülle der ihm verfügbaren Methoden und Techniken die geeignetsten einsetzt, die es ihm gestatten, den zweckmäßigsten Untersuchungsgang unter optimalen Bedingungen durchzuführen. Diese Bedingungen sind durchaus von Fall zu Fall verschieden. Erfahrungsgemäß steigt die Erfolgsquote der Untersuchungen, wenn der Laboratoriumsarzt jeweils die Richtung kennt, die er einzuschlagen hat. Sie ergibt sich ihm vor allem aus der klinischen Symptomatologie, der Herkunft des Untersuchungsmaterials, dem Krankheitsstadium und persönlichen Daten des Patienten.

Ob eine ätiologische Untersuchung erfolgreich ausfällt, hängt also von vielen äußeren Faktoren ab, wobei außer der Kapazität des Laboratoriums vor allen Dingen die gedankliche und technische Mühewaltung des einsendenden Arztes entscheidet. Da man alle diese Faktoren keineswegs unter sicherer Kontrolle halten kann, wird man bei negativen Untersuchungsergebnissen kaum den Schluß wagen dürfen, nichtnachgewiesene Erreger müßten mit Sicherheit als Ursache der vorliegenden Krankheit ausscheiden.

II. Serodiagnostik

Im Gegensatz zu ätiologischen Untersuchungen, deren Zuverlässigkeit weitgehend an die Erfüllung gewisser technischer Voraussetzungen seitens des Einsenders geknüpft ist, liegt der besondere Vorteil der serodiagnostischen Verfahren gerade darin, daß sie für den einsendenden Arzt kaum mit technischen Schwierigkeiten verbunden sind. Die Gewinnung des Ausgangsmaterials erfordert wenig Mühe. Es ist lediglich Venenblut zu entnehmen und dem Laboratorium zuzusenden. Ungleich problematischer als bei den ätiologischen Untersuchungen gestaltet sich dann, was meistens nicht bedacht wird, die kritische Auswertung der Befunde.

Wann ist ein serologisches Untersuchungsergebnis als „positiv", wann als „negativ" aufzufassen?

Die erste Grundfrage läßt sich meist auf Anhieb beantworten, soweit es sich um eine der bekannten serologischen Reaktionen handelt, deren Durchführung in der ärztlichen Praxis häufig erforderlich wird, und in deren Bewertung der Arzt demzufolge Erfahrungen besitzt (wie etwa die Luesreaktionen, der Typhus-„*Widal*" und andere). Unsicherheit in der Bewertung ist dagegen unausbleiblich bei den selteneren Untersuchungen, die in atypisch verlaufenden Krankheitsfällen oder bei ungewöhnlichen Infektionskrankheiten differentialdiagnostisch gelegentlich angezeigt sein können.

Obwohl die serologische Methodik auf dem eigentlichen Prinzip der Antigen-Antikörper-Reaktion beruht, haben sich in der praktischen Anwendung verschiedenartigste Verfahren herausgebildet. Diese Verschiedenartigkeit der serologischen Methodik bedingt zwangsläufig verschiedenartige Reaktionsbilder und dementsprechend eine uneinheitliche Bezeichnungsweise der Befunde. In der Regel teilt das serologische Laboratorium seine Befunde, soweit es sich um quantitative Reaktionen handelt, zumeist in Form eines „Titers" mit. Dabei bezeichnet der Titer gewöhnlich diejenige Verdünnungsstufe, die als letzte noch einen positiven Reaktionsausfall erkennen läßt. Bei manchen Verfahren bezieht sich die Titerangabe nicht auf das Serum, sondern auf irgendeine andere Reaktionskomponente. Einfachere qualitative Methoden erlauben, die Stärke des Reaktionsausfalls nur andeutungsweise durch abstufende Bezeichnungen mitzuteilen. Diese Uneinheitlichkeit macht es für den Arzt am Krankenbett schwierig, die Beweiskraft der verschiedenen serologischen Befunde für seine Krankheitsdiagnosen immer richtig einzuschätzen. Dazu muß der Arzt die Schwellenwerte kennen, die den positiven, den negativen und eventuell den zweifelhaften Bereich innerhalb der Bewertungsskala der betreffenden Reaktionen abstecken. Für die Größenordnung dieser Schwellenwerte läßt sich ein allgemein gültiges Schema nicht aufstellen, da sie in Abhängigkeit zu einer Reihe variabler Faktoren stehen. Hier sind neben den methodischen Eigenheiten der verschiedenen serologischen Verfahren gewisse Abweichungen der Arbeitstechnik in den einzelnen Laboratorien zu beachten. Aber auch wenn diese technischen und methodischen Variabeln ausgeschaltet werden könnten, bleibt doch die Tatsache bestehen, daß jede Infektionsgefahr in ihren immunologischen Gesetzen, jeder Krankheitserreger in seinen antigenetischen Aktivitäten, letztlich jeder Kranke in seiner individuellen Antikörperproduktion eine beträchtliche Variationsbreite offen läßt.

Wie soll sich der Arzt bei dieser komplizierten Sachlage verhalten, wenn er in Zweifel ist, ob er einen Befund nun in den positiven oder in den negativen Bewertungsbereich verweisen soll? In den einschlägigen Kapiteln der Hand- und Lehrbücher finden sich hier und da Hinweise, wie zum Beispiel „Ein Titer von 1 : soundsoviel bei dieser oder jener Reaktion ist für die Krankheit beweisend". Derartigen Angaben können wir nach unseren obigen Überlegungen nur

unter bestimmten Voraussetzungen eine allgemeine Gültigkeit zuerkennen. Diese wäre lediglich dann gesichert, wenn es sich um voll standardisierte Methoden handelt, das heißt um Methoden, die in jedem Laboratorium in ganz der gleichen Weise gehandhabt werden. Dieses Ziel konnte bisher keineswegs bei allen Reaktionen verwirklicht werden. So gibt es im Zweifelsfall letzten Endes nur die eine Möglichkeit, sich mit dem Serologen direkt in Verbindung zu setzen. Dieser vermag am ehesten die Leistungsfähigkeit seiner Reaktionen, insbesondere die Wertigkeit seiner Antigenansätze zu beurteilen. Er überblickt durchweg eine größere Anzahl gleichartiger Untersuchungen. Dies ermöglicht es ihm zumeist, die Anfrage des Arztes eindeutig zu beantworten. Zu begrüßen wäre es, wenn die Serologen ihre quantitativen Befundberichte (namentlich in schwierigen oder ungewöhnlichen Fällen) mit einem Kommentar versehen würden, der dem Arzt eine korrekte Auswertung erleichtern könnte und ihm zumindest die Frage beantwortete: „Ist der Befund positiv oder negativ zu deuten?"

Ist ein positives serologisches Untersuchungsergebnis beweisend für die betreffende Krankheit?

Liegt ein positiv zu wertender serologischer Befund vor, so erhebt sich nunmehr die Frage nach der Beweiskraft dieses Befundes für die Krankheitsdiagnose.

Da sind zunächst die sog. *unspezifisch positiven Ausfälle* anzuführen, die bei fast jeder serologischen Reaktion störend in Erscheinung treten können. Hierfür gibt es verschiedene Erklärungen. Zum Teil ist die Ursache in der Laboratoriumstechnik zu suchen, insbesondere in dem Empfindlichkeitsgrad der Reaktionseinstellung oder in der Reaktivität der Antigenpräparationen. Jedoch müssen auch gewisse biologische Gegebenheiten berücksichtigt werden, die entweder in der Natur der Krankheitserreger (die ja das „Antigen" liefern) oder aber in dem betreffenden Patientenserum selbst verankert sind. Die Häufigkeit unspezifisch positiver Reaktionsausfälle kann als Maß für die Spezifität einer serologischen Methode gelten. Je weniger sich die Neigung zu unspezifischen Ausfällen bemerkbar macht, desto höher ist die Spezifität und damit die Zuverlässigkeit der Reaktion anzusetzen. Jedoch bedeutet ein hoher Spezifitätsgrad noch keinesfalls, daß die Gefahr unspezifisch positiver Ausfälle dann praktisch vernachlässigt werden kann. Das möchte folgendes Beispiel zeigen: Mit einer bestimmten Reaktion haben wir 10 000 Untersuchungen durchgeführt. Bei 90 Krankheitsfällen zeigte die Reaktion spezifisch positiv an. Von 9910 Serumproben nichtkranker Personen reagierten 9900 negativ und nur 10 unspezifisch positiv. Die Unspezifitätsquote beträgt also 10 von 9910 = 0,1%. Praktisch ist jedoch eine andere Relation weit bedeutungsvoller, nämlich die Tatsache, daß von den insgesamt 100 positiven Befunden immerhin 10 unspezifisch, also falsch-positiv waren. Mit anderen Worten: Jedes 10. positive Ergebnis war ein falsches Ergebnis; die Quote der „praktischen Unspezifität" und damit der serologischen Fehldiagnosen betrug in unserem Beispiel 10%. — Diagnostische Irrtümer auf Grund unspezifisch positiver Befunde lassen sich am ehesten vermeiden, wenn die klinischen Befunde grundsätzlich oberste Richtschnur der Diagnostik bleiben. In Zweifelsfällen kann man unter Umständen eine Klärung von serologischen Wiederholungsuntersuchungen erwarten.

Falsch-positive Ergebnisse können des weiteren durch überschneidende „*Gruppenreaktionen*" zustande kommen. Diese werden beobachtet bei Erregern, die zwar verschiedene Krankheiten hervorrufen, antigenetisch jedoch nahe verwandt sind. Zu nennen sind die Salmonellen, die Treponemen der Syphilis und der Frambösie und als besonders treffendes Beispiel die Viren der Psittakose-Lymphogranuloma-Gruppe. Eine serologische oder serodiagnostische Unterscheidung der Krankheitserreger einer Gruppe ist nur sehr schwer möglich. Die Differenzierung muß in der Praxis (außer bei den Salmonellen) weitgehend klinisch geführt werden. — Die Kenntnis derartiger Gruppenantigenitäten gibt andererseits die Möglichkeit, eine Serodiagnose mit Hilfe des verwandten an Stelle des homologen Erregers durchzuführen. So läßt sich das Lymphogranuloma inguinale bequem mit Hilfe der Komplementbindungsreaktion auf Papageienkrankheit diagnostizieren.

Von größter praktischer Bedeutung ist das Vorkommen *anamnestischer Titer und anamnestischer Reaktionen*. Diese lassen sich am besten an einem Beispiel verdeutlichen: Ein Patient hat vor Jahren einen unerkannt gebliebenen Typhus durchgemacht. Jetzt ist er an einer akuten Influenza erkrankt. Der Arzt denkt jedoch an Typhus und läßt serologisch untersuchen. Das Ergebnis ist positiv, da der Patient noch die Antikörper von seinem früheren Typhus her im Blut zurückbehalten hat. Die drohende Fehldiagnose könnte vermieden werden einmal durch genaue Erhebung der Anamnese. Dabei ist insbesondere auch an eventuell vorausgegangene Schutzimpfungen zu denken. Zum anderen erweist es sich immer wieder als nützlich, wenn der Arzt grundsätzlich bei jeder Infektionskrankheit die erste serologische Untersuchung so frühzeitig wie nur möglich ansetzt. Denn die nachzuweisenden Antikörper treten bei akuten Infektionskrankheiten in der Regel nicht vor Ende der zweiten Krankheitswoche im Serum auf. Eine serologische Untersuchung in den ersten Krankheitstagen muß demnach negativ ausfallen. Wenn dann bei späteren Wiederholungsuntersuchungen der Antikörpertiter in Korrelation zum Krankheitsverlauf ansteigt, so deutet dies mit ziemlicher Sicherheit darauf hin, daß die derzeitige Erkrankung tatsächlich durch die Serologie diagnostisch erfaßt wurde. In unserem Beispiel würde bereits die erste serologische Typhusuntersuchung während des Frühstadiums der Influenza positiv ausgefallen sein, womit die beweisende Korrelation für Typhus entfällt. Dennoch muß eine Einschränkung gemacht werden. Es ist nämlich daran zu denken, daß die Typhusantikörper unseres Patienten in den Jahren seit seiner Typhuserkrankung allmählich auf sehr niedrige oder gar negative Werte abgefallen waren, jetzt aber unter dem Anreiz der Influenzaerkrankung unspezifisch wieder ansteigen. In solchen Fällen wird also eine Korrelation zwischen gegenwärtiger Krankheit und Antikörperanstieg vorgetäuscht. Diese sogenannten anamnestischen Reaktionen können die Diagnostik ohne Zweifel sehr erschweren. Bei manchen Krankheiten, so auch beim Typhus, sind zwar serologische Differenzierungsmöglichkeiten gegeben, jedoch längst nicht bei allen Infektionskrankheiten. Auch hier kann letzten Endes dann nur die klinische Symptomatologie den Ausschlag geben.

Wieweit schließen negative serologische Untersuchungsergebnisse die betreffende Krankheitsdiagnose aus?

Diese Frage ist zum Teil bereits im vorhergehenden Abschnitt beantwortet worden. Wir erinnerten daran, daß spezifische Antikörper in der Regel frühestens gegen Ende der zweiten Krankheitswoche im Serum erscheinen. Serologische Untersuchungen, die vor diesem Termin durchgeführt werden, müssen demnach negativ ausfallen. Wir hatten gesehen, daß diese Tatsache letzten Endes sogar als Krankheitsbeweis verwertet werden kann. Allerdings beobachtet man gelegentlich *Verzögerungen des Antikörperanstiegs*, die vielfach nur in der individuellen Reaktionsbereitschaft der Patienten ihre Erklärung finden. Aber auch frühzeitige massive Antibiotikatherapie kann einen Hemmeffekt im Gefolge haben. In diesen Fällen ergeben die serologischen Untersuchungen negative Resultate, weil Antikörper nicht oder noch nicht im Serum vorhanden sind. Jedoch auch trotz Vorhandenseins spezifischer Serumantikörper sind falsch-negative Ergebnisse möglich, nämlich dann, wenn es sich um *inkomplette oder blockierende Antikörper* handelt. Es sind dies spezifische Antikörper, die in durchaus typischer Weise mit dem Erregerantigen in Verbindung treten, dennoch aber nicht das erwartete sinnfällige In-vitro-Reaktionsbild bewirken. Dieses bleibt auch aus, wenn inkomplette neben kompletten Antikörpern vorhanden sind, weil in diesem Fall das

reaktionsbereite Antigen durch die inkompletten Antikörper blockiert wird. Auf die Theorie dieses Phänomens kann in diesem Rahmen nicht eingegangen werden. Man findet inkomplette Antikörper besonders häufig in Seren von Brucellosepatienten, weshalb bei dieser Infektionskrankheit spezielle Untersuchungsmethoden routinemäßig in Gebrauch sind. Jedoch muß man auch bei anderen Krankheiten, vielleicht öfter als man gemeinhin annimmt, mit dieser Erscheinung rechnen. (Wir selbst konnten beispielsweise bei einigen menschlichen Psittakosefällen blockierende Antikörper serologisch unter Beweis stellen.)

Schlußfolgerungen

Als wichtigste Folgerung ergibt sich aus unseren Überlegungen die Tatsache, daß mikrobiologischen Untersuchungsergebnissen niemals absolute Beweiskraft zukommt. Steht ein mikrobiologischer Befund im Gegensatz zu dem klinischen Status oder dem Krankheitsverlauf, so muß sich der erste Zweifel gegen den mikrobiologischen Befund richten. Gewiß sollten in derartigen Fällen auch die klinischen Erhebungen nachgeprüft werden. Jedoch wäre es verfehlt, diese in kritiklosem Vertrauen auf die mikrobiologische Diagnose zu vernachlässigen oder gar fallen zu lassen.

Was ist zu tun, um mikrobiologische Fehldiagnosen weitestmöglich zu vermeiden?

a) Es ist überflüssig zu betonen, daß der Mikrobiologe ständig daran arbeitet, seine Methoden und Techniken zu verbessern und sie auf einen Stand höchster Zuverlässigkeit zu bringen.

b) Die Zusammenarbeit zwischen behandelndem Arzt und Laboratoriumsarzt sollte sich nicht auf die meist unzureichende Ausfüllung des Begleitscheins und den oft nicht minder dürftigen Befundbericht beschränken. Gerade bei den Fällen, die aus der Massenroutine herausfallen und auf die es besonders ankommt, sollte man sich beiderseits die Zeit nehmen, das Für und Wider in persönlicher Diskussion durchzusprechen, einmal um günstige Vorbedingungen für die Untersuchungen zu schaffen, zum anderen im Interesse einer verläßlichen Auswertung der Befunde.

c) Bei der Einsendung von Untersuchungsmaterial ist vor allem darauf zu achten, daß es sich um bestgeeignetes Material handelt, daß dieses zeitgerecht und zweckmäßig entnommen wurde, daß es dem Laboratorium unter optimalen Bedingungen zugestellt wird.

d) Positiven Erregerbefunden kommt stets größere Beweiskraft zu als Serodiagnosen. Überdies gestatten ätiologische Untersuchungen zumeist frühzeitigere Diagnosen als die serologischen Verfahren. Manche Krankheitserreger lassen sich jedoch überhaupt nur in den allerersten Krankheitstagen nachweisen, so daß nach Ablauf des Frühstadiums dann allein die Möglichkeit der Serodiagnostik verbleibt.

e) Bei vielen Infektionskrankheiten sind mehrere Untersuchungsmöglichkeiten gegeben. Namentlich die Kombination von ätiologischen und serologischen Untersuchungen gestattet es, die Nachteile und Fehlerquellen des einen Verfahrens durch das andere auszugleichen.

f) Die Sicherheit der mikrobiologischen Diagnostik wird durch gezielte Wiederholungsuntersuchungen wesentlich erhöht. In der Serologie sind sie sogar unentbehrlich, wenn beispielsweise unspezifisch positive Befunde aufgedeckt oder Fehldiagnosen auf Grund anamnestischer Reaktionen vermieden werden sollen. Die Forderung nach mehrfachen Wiederholungsuntersuchungen ist jedoch leider auch ein fianzielles Problem.

Wenngleich sich die vorstehenden Zeilen ausschließlich mit den Versagern der mikrobiologischen Diagnostik befaßt haben, so wäre es ein Mißverständnis anzunehmen, wir hätten damit die Brauchbarkeit der mikrobiologischen Diagnostik generell einengen oder in Frage stellen wollen. Den Sinn dieser Zusammenstellung sehen wir nicht darin, zu zeigen, daß Versager vorkommen, sondern wie wir sie uns zu erklären haben und wie sie zu vermeiden oder doch einzuschränken sind. Jeder Erfahrene wird bestätigen, daß sich für die weitaus meisten Fälle befriedigende Übereinstimmung zwischen Klinik und Mikrobiologie ergibt. Diese Erfahrung gibt die allein maßgebliche Antwort auf die Frage nach der tatsächlichen Häufigkeit mikrobiologischer Fehldiagnosen.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. G. Brand, Lübeck, Hüxtertorallee 33.

DK 616.9-076

Fehldiagnose „Ischias" bei chronischer Appendizitis

von F. HÖGLER

Zusammenfassung: Die chronische Appendizitis kann nicht nur Gehstörungen — Hinken ist gelegentlich das einzige auffallende Symptom — und häufig wiederkehrende Lumbago, sondern seltener auch eine in Schüben auftretende oder ständig vorhandene, in ihrer Intensität wechselnde hartnäckige Ischias auslösen. Letztere ist dadurch charakterisiert, daß sie auf die übliche Therapie kaum oder gar nicht anspricht und erst nach der Appendektomie sofort auf Dauer verschwindet.
Eine chronische Appendizitis war bei 16% meiner Patienten mit therapieresistentem Verhalten der Ischias die Ursache des Versagens der verschiedenen Behandlungsmethoden. Bei einigen dieser Kranken war die Ischias direkt durch Übergreifen des appendizitischen Prozesses auf die Ischiadikus-Wurzeln bedingt, bei einigen anderen aber indirekt dadurch, daß der kranke Wurmfortsatz als Fokalherd durch infektiös-toxische Fernwirkung oder auf allergischer Basis zur

Summary: Chronic appendicitis may lead to various rheumatic symptoms such as relapsing lumbago, limping, disturbances in gait, and, in rare cases, to sciatica. The latter occurs in batches and changes in its intensity, but is always tenacious. One characteristic is that it is irresponsive to routine therapy and disappears permanently only after appendectomy is carried out.
In 16% of the author's patients, suffering from tenacious sciatica resistant to therapy, the reason for the failure of various therapeutic measures was a chronic appendicitis. In some of these patients, sciatica was caused by spreading of the appendicitis to the roots of the sciatic nerve. In other cases, sciatica was caused by the pathologically altered appendix playing the part of an infectious-toxic focus, or was due to an allergic origin.
These experiences indicate that in all patients with irresponsive sciatica, the clinical and roentgenological examinations should

Résumé: L'appendicite chronique peut déterminer non pas seulement des troubles de la démarche — le boitement est parfois le seul symptôme frappant — et un lumbago récidivant souvent, mais, dans de rares cas, aussi une sciatique opiniâtre, se manifestant par poussées ou constamment présente, d'intensité variable. Elle est caractérisée par le fait qu'elle ne répond guère ou pas du tout a la thérapeutique habituelle et qu'elle ne disparaît définitivement qu'après l'appendicectomie.
Chez 16% des malades, affectés d'une sciatique rebelle à la thérapeutique, une appendicite chronique fut la cause des échecs des différentes méthodes de traitement. Chez quelques-uns de ces malades, la sciatique était due soit directement au retentissement du processus appendicitique sur les racines du grand nerf sciatique, soit indirectement au fait qu'en tant que foyer, l'appendice affecté entraînait la sciatique par suite d'une action à distance, toxico-infectieuse,

Ischias führte; auf alle Fälle handelte es sich also um eine symptomatische, appendikogen bedingte Ischias.
Auf Grund dieser Erfahrungen ist es daher angezeigt, bei allen Patienten mit therapieresistenter Ischias die klinische und röntgenologische Untersuchung stets auch auf die Appendix auszudehnen und im Falle einer sicher nachgewiesenen Erkrankung derselben als einzig aussichtsreiche therapeutische Maßnahme die Appendektomie durchführen zu lassen.

also include the appendix. In cases where appendicitis is clearly identified, appendectomy should be carried out as being the only promising therapeutic measure.

ou sur une base allergique; de toute façon, il s'agissait donc d'une sciatique symptomatique d'origine appendicogène.
En raison de cette expérience acquise, il est par conséquent indiqué, chez tous les malades affectés d'une sciatique résistant à la thérapeutique, d'étendre l'examen clinique et radiologique dans chaque cas aussi à l'appendice, et si ce dernier est affecté certainement, de faire procéder, comme seule mesure efficace, à l'appendicectomie.

Das Problem der chronischen Appendizitis ist noch immer aktuell, wenn auch die klinische Bedeutung dieses Leidens vielfach nicht richtig eingeschätzt wird, ja seine Existenz zeitweise sogar in Abrede gestellt wurde. In zahlreichen Fällen wird selbst heute die chronische Appendizitis nicht als Ursache der verschiedenartigen schweren gesundheitlichen Störungen, zu denen sie unbestreitbar führt, anerkannt. Nur so ist es zu erklären, daß diesem Leiden ärztlicherseits nicht immer die nötige Aufmerksamkeit geschenkt wird und es daher häufig unerkannt und verborgen bleibt. Oft wird nämlich vergessen, daß der lokale Charakter dieser Erkrankung meist verlorengeht, wodurch ihr Erscheinungsbild je nach Überwiegen typischer oder atypischer Symptome ein von Fall zu Fall wechselndes Gepräge erhalten kann — eine Tatsache, die unter Umständen größte differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereitet.

Der Grund für diese Vielgestaltigkeit ist unter anderem in den mannigfaltigen topographischen Beziehungen des Wurmfortsatzes zu seiner Umgebung zu suchen. So kann die kranke Appendix nicht nur intraperitoneal, sondern auch extraperitoneal gelagerte Organe ungünstig beeinflussen, sofern letztere enge nachbarliche Beziehungen zu durch die Appendizitis eventuell entzündlich veränderten Bezirken des Peritoneum parietale und des anschließenden extraperitonealen Gewebes besitzen. In solchen Fällen handelt es sich jedoch nicht um eine selbständige, gleichzeitig auftretende Erkrankung eines anderen Organs, sondern lediglich um ein atypisches Symptom des appendizitischen Geschehens.

Daneben gibt es aber zweifellos Patienten, bei denen der chronisch entzündete Wurmfortsatz ebenso wie z. B. Zähne und Tonsillen als Fokalherd in Frage kommt und durch infektiös-toxische Fernwirkung oder auf allergischer Basis zur Erkrankung anderer Organe, also zur „Zweitkrankheit“ führt. Schließlich kann die krankhaft veränderte Appendix auch durch Auslösung pathologischer Reflexe einen schädigenden Einfluß ausüben.

In vereinzelten Fällen ist es der N. ischiadicus, der durch eine chronische Appendizitis in Mitleidenschaft gezogen wird (während eine appendikogene Lumbago häufiger auftritt). Bei Verlagerung des Wurmfortsatzes in die Nähe der Ischiadikuswurzeln kann die Appendizitis direkt zur Irritation dieses Nervs führen und gelegentlich eine Ischias auslösen. Liegt die Appendix jedoch entfernter von dieser Gegend, so hat ihre Erkrankung entweder durch bakterielle, durch Toxin- oder durch Allergenstreuung, unter Umständen vielleicht auch auf nervös-reflektorischem Wege manchmal eine Affektion des N. ischiadicus — und zwar auch des linken — zur Folge.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen will ich nun über die von mir auf diesem Gebiete gewonnenen **Erfahrungen** berichten.

Von den 379 Kranken im Alter von 14—61 Jahren mit verschieden schwerer ein-, aber auch beidseitiger Ischias, die zu beobachten und zu behandeln ich im Laufe der Zeit Gelegenheit hatte, erwiesen sich 44 (29 Frauen, 15 Männer), also 11,6% der Gesamtzahl, gegen die jeweils üblichen Behandlungsmethoden (perineurale und epidurale Antipyrin- bzw. Novocaininjektionen, präsakrale Novocain- und Kochsalzinfiltrationen, Vitamin B_1-Injektionen, Bäderkuren, Radium- und Röntgenbestrahlungen usw.) mehr oder weniger resistent.

8 dieser 44 „Versager“ (also 18,2% derselben bzw. 2,1% sämtlicher Fälle, und zwar 5 Männer und 3 Frauen zwischen 21 und 59 Jahren), von denen 2 an linksseitiger Ischias litten, klagten von Zeit zu Zeit — und zwar unabhängig von der Intensität der Nervenschmerzen — über verschiedene unklare Magen-Darm-Störungen, wobei gelegentlich auch subfebrile Temperaturen auftraten. Diese Beschwerden lenkten meine Aufmerksamkeit auf den Magen-Darm-Trakt als vermutlichen Sitz der Ursache des therapieresistenten Verhaltens der Ischias — dies um so mehr, als alle 8 bereits tonsillektomiert worden waren und auch keine beherdeten Zähne mehr hatten und pathologische Prozesse im Bereiche der Wirbelsäule und des Beckens bei diesen Patienten ausgeschlossen werden konnten. Auch die Prostata- bzw. die gynäkologischen Untersuchungen sowie die des Rektums fielen normal aus. Stoffwechselleiden kamen als Ursache ebenfalls nicht in Betracht. Dagegen fand ich bei diesen 8 Kranken wiederholt eine lokalisierte Druckschmerzhaftigkeit im Bereiche der Ileozoekalgegend. 4 (3 Männer, 1 Frau) von ihnen gaben zeitweise nach der Palpation sogar eine Steigerung der ischialgischen Beschwerden an. Röntgenologisch wurden bei allen 8 Patienten ein entweder nur mangelhaft oder überhaupt nicht füllbare Appendix sowie eine deutliche Druckempfindlichkeit der Appendixgegend festgestellt; bei 3 (1 Mann, 2 Frauen) fand sich zusätzlich noch ein hochgradiges Coecum mobile (Beckenzoekum) als Teilerscheinung einer allgemeinen Enteroptose.

Da die klinischen und röntgenologischen Befunde eindeutig für eine Erkrankung des Wurmfortsatzes sprachen, riet ich nicht nur wegen der immer wiederkehrenden Magen-Darm-Störungen zur Operation, sondern auch deshalb, weil nicht auszuschließen war, daß die Appendizitis überdies die Ursache der Ischias bzw. des therapieresistenten Verhaltens derselben sei.

Alle 8 Kranken wurden appendektomiert, wobei in sämtlichen Fällen sowohl makroskopisch als auch histologisch ein chronisch entzündeter Wurmfortsatz gefunden wurde. Bei den 2 Männern mit der linksseitigen Ischias war die Appendix zwar normal gelagert, doch wies ihre Umgebung hochgradige, sich auch nach links erstreckende Adhäsionen auf. Bei 3 Patienten war der Wurmfortsatz in die Nähe der Ischiadikuswurzeln verlagert. (Bei den 2 Patientinnen mit dem Beckenzoekum wurden außer der Appendektomie noch die Raffung des Zoekums und die Seitenfixation des Colon ascendens durchgeführt, um den ungünstigen Einfluß des mesenterialen Zuges auf den Plexus solaris sowie die Gefahr einer Kompression und Abknickung des aufsteigenden Dickdarms in der Psoasenge auszuschalten.)

Bei 7 dieser 8 Operierten verschwanden nicht nur die abdominellen, sondern auch die ischialgischen Beschwerden auf Dauer — bei den oben erwähnten 3 Kranken mit der in die Nähe der Ischiadikuswurzeln verlagert gewesenen Appendix allerdings erst nach einer mehrere Tage anhaltenden postoperativen Exazerbation der Ischias.

Bei einem der beiden Patienten mit der linksseitigen Ischias hörten nach der Appendektomie nur die Magen-Darm-Störungen auf, während die ischialgischen Schmerzen unverändert

bestehen blieben; allerdings wurde bei diesem Kranken 2 Jahre nach der Operation eine Nucleus pulposus-Hernie im Bereiche der Lendenwirbelsäule festgestellt.

Von den 36 übrigen „Versagern" waren 3 schon 10, 15 bzw. 16 Jahre vor dem Auftreten der Ischias wegen akuter Appendizitis operiert worden; davon hatte einer einen kompensierten Diabetes mellitus, einer litt an Nierentuberkulose. Ob und inwieweit für das therapieresistente Verhalten der Ischias dieser 3 Kranken postoperative Adhäsionen, die auf Grund des Ergebnisses nachträglich durchgeführter Röntgenuntersuchungen angenommen werden mußten, verantwortlich zu machen sind, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen, da keine Laparotomie mehr durchgeführt wurde.

17 Patienten dieser Gruppe waren Rheumatiker; bei 11 derselben wurde Spondylarthritis bzw. Spondylarthrose festgestellt. Einer hatte einen Morbus *Scheuermann*. Bei einem Kranken wurde erst nach mehrmaligen fachärztlichen Untersuchungen ein Prostatakarzinom, und bei einem anderen ein Prostataabszeß gefunden. 5 Patientinnen wiesen ein gynäkologisches Leiden auf. Ein Kranker mit leichtem Diabetes mellitus sprach trotz guter Einstellung desselben auf die übliche Ischiastherapie nicht an. Dies war auch bei 4 schweren Alkoholikern der Fall. Bei den übrigen Patienten konnte eine halbwegs annehmbare Ursache für das therapieresistente Verhalten der Ischias nicht gefunden werden.

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß von den 335 Personen mit durch die üblichen Behandlungsmethoden zur Ausheilung gebrachter Ischias 27 schon Jahre vor Ausbruch derselben wegen anhaltender Magen-Darm-Störungen appendektomiert worden waren; weitere 11 wurden erst längere Zeit nach Ausheilung der Ischias wegen abdomineller Beschwerden operiert. Bei diesen 38 Appendektomierten bestand zweifelsohne kein ursächlicher Zusammenhang zwischen ihrer chronischen Appendizitis und der Ischias.

Ferner möchte ich hier noch anführen, daß 32 meiner Patienten mit chronischer Appendizitis an rezidivierender Lumbago litten, die andernorts ohne Erfolg behandelt worden war. Nach der Appendektomie (bei 18 Kranken wurde ein Beckenappendix gefunden) jedoch traten die Lumbagoattacken bei keinem dieser Patienten mehr auf.

Weniger bekannt ist auch, daß bei chronischer Appendizitis ähnlich wie bei Parametritis trotz Intaktheit der Hüftgelenke sowie der Wirbelsäule gelegentlich Gehstörungen, z. B. Hinken, und zwar manchmal sogar als einziges klinisch in die Augen springendes Symptom, auftreten. Bei 3 meiner zahlreichen Patienten mit sicher nachgewiesener chronischer Erkrankung des Wurmfortsatzes fand ich dieses anfangs unerklärliche, jeglicher konservativer Therapie trotzende Hinken, das nach der Appendektomie jedoch sofort verschwand. Diese Störung kommt wahrscheinlich dadurch zustande, daß der N. iliofemoralis vom appendizitischen Prozeß in Mitleidenschaft gezogen wird.

Die Frage, warum und auf welchem Wege eine chronische Erkrankung des Wurmfortsatzes zu Ischias führt, läßt sich nicht ohne weiteres beantworten. Jedenfalls spielen Abweichungen des Wurmfortsatzes von seiner normalen Lage beim **Zustandekommen einer appendikogenen Ischias** eine entscheidende Rolle. So wird das Auftreten der Ischias und die vorübergehende postoperative Exazerbation derselben bei den 3 Patienten mit der in die Nähe der Ischiadikuswurzeln verlagert gewesenen Appendix nur zu verständlich. Bei den 4 übrigen Kranken kommt wohl am ehesten eine infektiös-toxische Schädigung des vielleicht schon von vornherein besonders empfindlichen N. ischiadicus in Betracht; dabei dürfte zusätzlich ein Mangel an Vitamin B_1 — bedingt durch die infolge der Magen-Darm-Beschwerden gestörte Nahrungsaufnahme — von Bedeutung sein.

Wie aus dem oben Angeführten hervorgeht, war ein Zusammenhang zwischen chronischer Appendizitis und Ischias bei 7 meiner Patienten, also zwar in 16% der „Versager", aber nur in 1,8% aller einschlägigen Fälle, mit Sicherheit nachzuweisen. Diese Tatsache ist, obwohl die appendikogene Ischias — bezogen auf alle von mir behandelten Ischiaskranken — zahlenmäßig also kaum ins Gewicht fällt, im Einzelfalle doch von größter Wichtigkeit, soll den therapeutischen Maßnahmen voller Erfolg beschieden sein. Wie die therapieresistenten Fälle zeigen, ist nämlich mit der Diagnosestellung Ischias allein nichts getan, solange man sich über die Ätiologie letzerer nicht im klaren ist. Hier kann vielleicht auch der Hinweis von Nutzen sein, daß meine Patienten nicht nur wie sonst bei Ischias, über in die gesamte untere Extremität ausstrahlende Schmerzen klagten, sondern vor allem fast durchwegs Beschwerden in der Tiefe der Lumbosakral- und der Kokzygealgegend sowie auch zeitweise auftretende gastritisartige Störungen angaben. Das Hauptgewicht bei der Klärung der Ursache für die Therapieresistenz einer eventuell appendikogenen Ischias hat jedoch bei der routinemäßigen klinischen und röntgenologischen Untersuchung des Wurmfortsatzes zu liegen. Falls hiebei eine Erkrankung desselben sichergestellt wird, ist die **Indikation zur Operation** — und zwar in diesem Falle nicht einmal so sehr wegen der appendikogenen Magen-Darm-Beschwerden als vielmehr wegen der Wahrscheinlichkeit einer dauernden Beseitigung der oft kaum erträglichen, bisher therapieresistenten ischialgischen Schmerzen im Interesse des Patienten unbedingt gegeben.

Schrifttum: Högler, F.: Über perineurale Antipyrininjektionen bei Ischias. Wien. klin. Wschr. (1921); Über die epidurale Antipyrininjektion bei Ischias. Wien. klin. Wschr. (1922); Wien. klin. Wschr. (1935); Die Radiumbestrahlung als Behandlungsmethode in der inneren Medizin. Strahlentherapie, Bd. 12; Radiumtherapie der inneren Krankheiten. Wien. klin. Wschr. (1932); Über die als Gastritis getarnte chronisch-rezidivierende Appendizitis. Wien. klin. Wschr. (1941); Über die Rolle der (chronisch) rezidivierenden Appendizitis bei der Genese gastritischer Beschwerden. Wien. klin. Wschr. (1942); Alltägliches und Wesentliches von der chron. bzw. rezidivierenden Appendizitis (Als Gastritis getarnte Appendizitis). Ars. Medici (1950); Diagnostische Irrtümer und Fehlbehandlung bei durch chronische Appendizitis komplizierten neurologischen Leiden. Münch. med. Wschr., 37 (1957), S. 1328.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. Franz Högler, Wien XIX, Haubenbiglstr 14.

DK 616.346.2 - 002.2 - 079.4 : 616.833.58 - 099.7

Aus der Universitäts-Kinderklinik Würzburg (Direktor: Prof. Dr. med. *J. Ströder*)

Endokrin gestörte Kinder und Jugendliche (Fortsetzung)

von H. ZEISEL und J. STRÖDER

Das **Nebennierenmark** bildet die Katecholamine Adrenalin und entmethyliertes Adrenalin, das Noradrenalin. Die beiden Wirkstoffe werden in verschiedenen Zelltypen gebildet.

Das Mark ist ektodermaler Herkunft, embryonale Elemente (Sympathogonien) aus dem Sympathikus dringen etwa vom 3. Fötalmonat ab in die Rindenanlage ein und bilden eine langsam reifende Markschicht. Andere von diesen Zellen sammeln sich außerhalb der Nebennieren zu Verbänden — Paraganglien (*Zuckerkandls* Organ oberhalb der Teilungsstelle der Bauchaorta, kleinere Gebilde am Nierenpol, in der Teilungsstelle der Karotis ist das Paraganglion intercarotideum vorzufinden). — Die Differenzierung und Reifung der Sympathikusbildungszelle geht nach folgendem Schema

Sympathogonie
/ Sympathoblast — symp. Ganglienzellen
\ Phäochromoblast — Phäochromozyt (reife chromaff. Zellen)

vor sich. Bei der Geburt sind viele reife Zellen vorhanden, mehr noch in den Körpern außerhalb des NN-Markes, sie nehmen bei der Behandlung mit Chromsalzen eine braune Farbe an. Die Bräunung geht dem Adrenalingehalt etwa parallel. Die Zellelemente, welche Noradrenalin enthalten, können mit Kaliumjodat färberisch dargestellt werden. Im fötalen Leben ist in der Medulla der NN und den Paraganglien beim Menschen fast nur Noradrenalin vorzufinden, beim Erwachsenen in frischen, durch Operation gewonnenen Nebennieren, im Durchschnitt 80% Adrenalin und 20% Noradrenalin.

Die Wirkungen der Katecholamine erstrecken sich: 1. auf den Sympathikus in Organen mit glatter Muskulatur, die Wirkung beider ist qualitativ ziemlich gleich, 2. auf das Herz- und Kreislaufsystem, die hier entfalteten Wirkungen sind in einigen Beziehungen gleichartig, andererseits liegen Unterschiede vor, beide Wirkstoffe können sich hier nicht gegenseitig vertreten (Adrenalin: RR syst. hoch, diast. kaum, Tachykardie, Erhöhung des Minutenvolumens, in physiologischen Mengen führt es an den Muskelgefäßen zur Vasodilatation. — Noradrenalin: RR systolisch und diastolisch hoch, Bradykardie — durch reflektorische Vaguswirkung —, Minutenvolumen nur gering verändert, Vasokonstriktion an den Muskelgefäßen), 3. auf den Stoffwechsel, hier ist Adrenalin 5—10mal wirksamer als Noradrenalin. Es macht nicht die lästige psychische Unruhe, die nach Zufuhr von Adrenalin auftritt. Adrenalin ist für den totalen O_2-Verbrauch von Bedeutung, es bewirkt eine Hyperglykämie, verursacht eine Leukozytose und Eosinopenie, die Kaliumausscheidung wird vermindert.

Das Noradrenalin (Arterenol) ist der Überträgerstoff der adrenergischen Nerven, es ist die physiologische Wirksubstanz des sympathischen Nervensystems. Es wurde in allen Organen, außer der nervenfreien Plazenta, aufgefunden. Seine Menge scheint mit derjenigen der adrenergischen Nervenfasern parallel zu gehen. Dem Adrenalin dürfte seine Bedeutung darin zukommen, daß es bei erhöhten Anforderungen (Stress-Zuständen) verschiedene Stoffwechselvorgänge auf ein höheres Niveau bringt (Notfallsfunktion von *Cannon*). Bei Operationen, körperlichen und seelischen Belastungen, bei der Insulinhypoglykämie, wird es vermehrt aufgefunden. — Das NN-Mark ist die wichtigste Quelle dieses Wirkstoffes, im jugendlichen Alter wird es auch in den Paraganlien mit noch reichlich chromaffinen Zellelementen angetroffen.

Eine stark vermehrte Abgabe der Katecholamine erfolgt bei neoplastischen hormonal aktiven Veränderungen des Marks — dem **Phäochromozytom.** Dieses kann überall dort lokalisiert sein, wo chromaffines Gewebe vorkommt, sein häufigster Sitz sind die Nebennieren. Es ist bei Kindern seltener als beim Erwachsenen anzutreffen.

Verhältnismäßig häufig sind beim Kinde die aus unreifen Markelementen entstandenen Geschwülste — Sympathoblastome bzw. -goniome, die bösartig und metastasierend sind. Gutartiger sind die reiferen Ganglioneurome der Marksubstanz, die im Kindesalter relativ häufiger nachgewiesen werden.

Die Hormonausschüttung kann aus der Neubildung stoßweise erfolgen, der Anfall kann einige Minuten bis Stunden dauern. Es treten auf: RR-Steigerungen, stärkste Kopfschmerzen, Blässe und Schweiße, pektanginöse Zustände, Bewußtseinsstörungen, Hemiparesen, ein Lungenödem kann sich einstellen. — Im Kindesalter und beim Jugendlichen liegt in der Regel eine chronische Hypertension vor, ein sehr starkes Schwitzen ist vorhanden.

Beide Katecholamine werden vermehrt abgegeben, sie können im Harn aufgefunden werden, der Nachweis wird biologisch, fluorometrisch oder papierchromatographisch vorgenommen. In der Regel überwiegt die Adrenalinausschüttung. Die klinische Symptomatologie des Phäochromozytoms ist je nach Überwiegen des einzelnen Katecholamins verschieden:

1. chronische Hypertension
2. Kopfschmerzen-Angst
3. weite Pupillen
   enge Netzhautgefäße
   Visusstörungen
4. Blässe
5. Schweiß
6. Obstipation
7. Steigerung der Pulsfrequenz
8. Systolische Geräusche über dem Herzen und Linkshypertrophie
9. *Rumpel-Leede* positiv
10. Polyurie und Polydipsie
11. Albuminurie
12. Erhöhung des Grundumsatzes
13. Hyperglykämie und Glykosurie
14. Leukozytose
    Granulozytose
15. Eosinopenie
16. Katecholamine im Harn vermehrt.

Außer dem Nachweis der vermehrt im Harn eliminierten Katecholamine kommen im Rahmen der Diagnostik **Lysisteste** und **Krisenteste** andererseits zur Anwendung.

Das Prinzip der Lysisteste ist die Senkung des humoralen Hochdruckes durch Gabe eines adrenolytischen bzw. sympathikolytischen Stoffes in angemessener Dosierung.

1. Regitintest: $^1/_8$ mg Regitin/kg i.v. injiziert führt prompt zum RR-Abfall.
2. Benzodioxantest: $^1/_4$ mg/kg (maximal 20 mg beim Erwachsenen) auf 10 ccm mit physiologischer NaCl-Lösung verdünnt langsam innerhalb 3 min. i.v. injizieren; es kommt zum Abfall des systolischen und diastolischen RR für einige Minuten. Benzodioxan hat dabei auch einen antidiuretischen Effekt, der oft deutlicher eintreten soll als der blutdrucksenkende. — Da oft Nebenerscheinungen wie Kopfschmerzen, Übelkeit und Brechreiz auftreten, wird dem Regitintest der Vorzug gegeben. Kollapszustände werden durch Arterenol i.v. aufgefangen, Adrenalin ist nicht indiziert.

3. Der Dibenamintest ist weniger gebräuchlich. 5 mg/kg werden i.v. in einer Dauertropfinfusion von 500 ccm physiologischer NaCl-Lösung über 2 Std. zugeführt, es kommt zu einer RR-Senkung.
4. Desencin, ein Phtalazinderivat, hat eine starke adrenolytische Wirkung, es ist in der Lage, den durch Katecholamine bedingten humoralen Hochdruck zu senken.

Bei den Krisentesten wird versucht, durch Testsubstanz eine RR-Krise herbeizuführen. Sie dürfen nur durchgeführt werden, wenn der Blutdruck nicht stark erhöht ist, der Grenzwert ist 180 mm Hg. Es bleibt aber doch zu bedenken, daß jede Krise eine Belastung für den Organismus darstellt, Apoplexie, Lungenödem oder Herzinfarkt können die Folge des Vorgehens sein. Lytische Substanzen müssen bei der Vornahme dieser Untersuchungsmethoden bereitliegen.

1. Histamintest: normalerweise fällt nach Histamin der RR ab, der Puls steigt an. Wird hier Histamin s. c. verabreicht, so kommt es in positiven Fällen in 2—4 min. zur RR-Krise. Bei negativem Ausfall wird der Test wiederholt, das Histamin — 0,0005 mg/kg (0,05 mg beim Erwachsenen) — i.v. verabreicht.
2. Mecholyltest: es wird i.m. verabreicht, man erwartet in positiven Fällen innerhalb weniger Minuten eine echte RR-Krise.
3. Es gibt auch andere krisenfördernde Maßnahmen, z. B. eintauchen der Hände in Eiswasser, doch werden diese seltener angewandt.

Es ist schwierig, den Tumor zu lokalisieren. Die Pyelographie, das retroperitoneale Aerogramm klären gelegentlich, oft entscheidet erst die Exploration. Die Tumoren sind in der Regel gutartig, ihre operative Entfernung führt zur Heilung. Diese bleibt aus, wenn bei zu langem Bestehen der Hypertonie irreversible Veränderungen aufgetreten sind. Bei der operativen Entfernung des Tumors ist l-Noradrenalin das Mittel der Wahl gegen die eintretende RR-Senkung, es wird in einer i.v.-Tropfinfusion zugeführt.

Es ist angezeigt 4 μg/ccm/Lösung in der Tropfinfusion zu haben, es werden etwa 0,1 bis 0,3 μg/kg pro min. (doppelt so viel bei der razemischen Form) zugeführt, oder auch mehr, bis der RR normal ist. Die Infusion muß auch über 24 Std. vorgenommen werden. Ebenso wird bei der Bekämpfung von schweren Schock- und Kollapszuständen in verschiedenen anderen Situationen vorgegangen.

Die gelben, enterochromaffinen (argentaffinen) Zellen, besonders differenzierte Elemente im Epithel des Magen--Darm-Traktes geben den Wirkstoff Enteramin = **Serotonin** ab.

Feyrter faßt die im Epithel zahlreicher Schleimhäute (entodermaler Herkunft) anzutreffender hellen Zellen, die durch Argyrophilie gekennzeichnet sind, unter dem Namen „Helle-Zellen-System" zusammen. Diesen Zellarten schreibt er eine endokrine und parakrine, d. h. auf die benachbarten Epithelzellen gerichtete Funktion zu. Zu diesen Zellsystemen gehören die gelben Zellen (argentaffin und argyrophil) des Magen-Darm-Schlauches und die hellen Zellen (argyrophil doch nicht argentaffin) der Bronchial-, Gallenblasenschleimhaut sowie des Urogenitaltraktes.

Die Geschwulsttypen dieser Zellelemente sind **Karzinoide.** Die Darmkarzinoide gehen aus den gelben (argentaffinen) Zellen des Verdauungsschlauches hervor, die Bronchialkarzinoide entwickeln sich aus den hellen (nur argyrophilen) Zellen der Bronchialschleimhaut. Die hellen Zellen im Darm enthalten das Serotonin, im Bronchialkarzinoid wird dieser Wirkstoff vermißt. Wenn hier eine endokrine Wirksamkeit vorliegt, so ist sie wahrscheinlich anderer Natur als die des Dünndarmkarzinoids bzw. der gelben Zellen.

Die klinische Bedeutung des Serotonins wird heute darin gesehen, daß es in großen Mengen in metastasierenden Karzinoiden des Darmes vorkommt und biologisch aktiv wird. In dieser Situation kann es im Blut vermehrt nachgewiesen werden, sein Abbauprodukt (Hydroxyindolessigsäure) wird in großer Menge im Harn eliminiert.

Die Namensgebung „Karzinoid", trägt einerseits dem morphologischen Erscheinungsbild Rechnung, andererseits aber auch dem Umstand, daß diese kleinen Geschwülste biologisch meist gutartig sind (in der Regel langsames Wachstum, keine Exulzeration, sie führen selten und spät zu Stenoseerscheinungen). Bei den malignen Formen ist der Primärtumor in der Regel größer, es treten Destruktion und Metastasierung hinzu (Gekröse-Lymphknoten, selten Retroperitoneum, Leber, Bauchfell, Lungen, Milz und Haut), doch zeigen auch die Absiedlungen nur ein langsames Wachstum.

Die Karzinoide des Verdauungskanals können in der Einoder Mehrzahl im Magen, Duodenum, Jejunoileum, Appendix und im Mastdarm vorkommen. Frauen werden häufiger befallen als Männer, sie können auch bei Kindern angetroffen werden.

Die Karzinoidosis ist das erste Syndrom einer endokrinen Störung, welche dem Serotonin (Oxytryptamin) zuzuschreiben ist.

Beim benignen Darmkarzinoid entsteht das Krankheitsbild der endokrin-nervösen Enteropathie (früher *Porges*sche Enteritis), die Appendicite neurogène *(Masson)* soll nach *Feyrter* eine örtliche Akme der endokrin-nervösen Enteropathie darstellen. Anatomisch besteht in diesem Falle eine Ausknospung der gelben Zellen in die Tiefe und eine Hyperplasie des Schleimhautnervengeflechtes ist vorhanden. — Pankreopathien, Cholezystopathien können Krankheitszustände des entsprechenden Helle-Zellen-Systems sein. Dabei könnte es sich um Störungen im geordneten Zusammenspiel zwischen argyrophilen Zellen und dem örtlichen vegetativen Nervengewebe, meint *Feyrter,* handeln.

Beim malignen Darmkarzinoid ist die Enteropathie in der Regel heftiger: hier sind schwere Durchfälle vorhanden. Charakteristisch ist der „flush", d. s. Anfälle schwerster, grobfleckiger Hyperämie mit Zyanose im Gesicht und am Hals. Stamm und Extremitäten sind wenig beteiligt. In anfallsfreien Zeiten ist das Gesicht wegen ausgedehnter Teleangiektasien stark gerötet. Es treten sogenannte postendokarditische Veränderungen im Bereich der rechten Herzhälfte mit Stenose des Pulmonalostiums und desjenigen der Trikuspidalis auf. Die Fibrosierung erfolgt auch lokal in der Umgebung des Karzinoids, sie ist aber auch andernorts anzutreffen, vor allem im Beckenbindegewebe.

Subjektiv sind bei der Enteropathie kolikartige Bauchschmerzen, ein Druck- und Völlegefühl, Wallungen vorhanden, normale Stühle oder Durchfälle wechselnd mit Verstopfung. — Objektiv wird registriert: eine Sturzpassage des Rö.-Breies bei gesteigerter Motilität des Dünndarms, ein Druckpunkt li. vom Nabel, Hypoglykämie. In schweren Fällen liegt das Bild der einheimischen Sprue vor. Eine Neigung zu allergischen Erscheinungen ist vorhanden (Rhinitis, Asthma, Urtikaria).

Bemerkenswert ist, daß anatomisch häufig Polypen der Pars pylorica ventriculi, insbesondere in Form der sogenannten eosinophilen Granulome sowie häufig Myome des Magen-Darm-Kanals anzutreffen sind.

Mit den Karzinoiden des Verdauungstraktes sind histologisch die seltenen gutartigen Karzinoide der Gonaden identisch. Sie entwickeln sich in Teratomen der Keimdrüsen aus entodermalen Anteilen und wurden siebenmal im Ovar und nur einmal im Hoden beschrieben. In der Umgebung des Tumors war eine fibromuskuläre Hypertrophie und Hyperplasie nachweisbar.

Der aus den gelben Zellen des Verdauungskanals abgegebene Wirkstoff Enteramin ist mit dem schon lange bekannten, blutdrucksteigernden „Vasokonstriktor des Rinderserums" Serotonin identisch. Es ist an Thrombozyten gebunden, nach deren Zerfall wird es frei und dann reichlich in der Milz angetroffen. Im Hypothalamus der Säugetiere ist es in verhältnismäßig großen Mengen vorhanden. — Oxytryptamin ist biochemisch ein Amin, das aus Tryptophan durch enzymatische Oxydation entsteht. Inaktivierung und Abbau erfolgen offenbar durch fermentative (Aminooxydase) oxydative Desaminierung. Bei weiterer Oxydation tritt die auch im Harn eliminierte Oxyindolessigsäure auf.

Es gibt eine Anzahl von Antagonisten des Oxytryptamins. Es sind dies die strukturverwandten Verbindungen, wie Tryptamin, Lysergsäurediäthylamid, Methergin, Dihydroergotamin. Nicht strukturverwandte Antagonisten sind Lokalanästhetika und Antihistaminika.

Die physiologischen Wirkungen des Serotonis sind wenig erforscht, denn der in der Endokrinologie bewährte Ausschaltungs- und Substitutionsversuch ist aus anatomisch-topographischen Gründen schwierig durchzuführen.

Unter den pharmakologischen Wirkungen des Serotonins steht der Einfluß auf die glatte Muskulatur im Vordergrund, beinahe alle glatten Muskeln werden durch den Wirkstoff zur Kontraktion gebracht. Besonders empfindlich sind überlebender Dünndarm sowie Uterus der Ratte. Die Kreislaufwirkung ist z. T. eine direkte, anderer-

seits ist sie durch kardiovaskuläre Reflexe überlagert. Beim Menschen ruft die intraarterielle Infusion eine etwa 20 Min. dauernde Hyperämie des Versorgungsgebietes hervor, die von Hell- in Dunkelrot übergeht und den bei den Trägern metastasierender Darmkarzinoide beobachteten Zyanoseanfällen („flush") an die Seite gestellt werden kann. Besonders empfindlich sind die kleinen Nierengefäße, es kommt bei Ratten nach Injektion zur Diuresehemmung, die auf einer Konstriktion der Vasa afferentia beruht. Nekrosen der Niere können sich einstellen. — Die Atmung wird meist im Sinne einer Förderung der Atemfrequenz, abwechselnd mit Apnoe, beeinflußt. Die Bronchialmuskulatur wird verengt. Ferner wurde eine Beeinflussung der Kapillarpermeabilität, Freisetzung von Histamin, Adrenalin und Arterenol aus den NN, bei niederen Tieren Beeinflussung der nervösen Reizübertragung, festgestellt.

Es bleibt vorerst nur zu diskutieren, wie weit dem Serotonin eine Rolle in der Pathogenese einiger bekannter Krankheitsbilder des Kindes zukommt. Wir meinen damit die so häufigen akuten Verdauungsstörungen des Säuglings und Kleinkindes, die echten Nabelkoliken, die mit spastischen Zuständen des Darmes einhergehen, das spastische Erbrechen des Säuglings, wobei eine Hypermotilität auch des Dünndarmes vorliegt und schließlich die hypertrophische Pylorusstenose des jungen Säuglings. Dann könnte man sich diese lokale und umschriebene Hypertrophie der Muskultaur im Rahmen der parakrinen Tätigkeit dieser Zellelemente erklären, werden doch ähnliche Veränderungen am Pylorusgebiet bei Überproduktion des Serotonins im Darmkarzinoid aufgefunden. Es müßten dabei die hellen Zellen in der Schleimhaut des Antrums und Pyloruskanals gar nicht absolut vermehrt sein. Unzureichende Inaktivierung oder bessere Ansprechbarkeit der Muskulatur auf den Wirkstoff könnten zu demselben Effekt der Hypertrophie der Pylorusmuskulatur führen. (Fortsetzung folgt)

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. J. Ströder u. Priv.-Doz. Dr. med. H. Zeisel, Univ.-Kinderklinik Würzburg, Josef-Schneider-Str. 2.

SOZIALE MEDIZIN UND HYGIENE

Aus dem Arbeitshygienischen Institut der Universität Homburg

Aktuelle Fragen in der Arbeitsmedizin

von H. J. SYMANSKI

Zusammenfassung: Die Arbeitsmedizin ist eine lebendige Wissenschaft, die durch einen ständigen Wandel der Probleme gekennzeichnet ist. Fragen, die vor einem Vierteljahrhundert im Vordergrund standen, sind heute von untergeordneter Bedeutung. Die nachfolgende Darstellung soll diejenigen Ärzte, die sich nicht speziell mit diesen Fragen beschäftigen, über eine Reihe von derzeit aktuellen, strittigen oder wissenschaftlich und praktisch besonders wichtigen Problemen kurz unterrichten. Es wird auf wissenschaftlich und versicherungsmedizinisch wichtige Punkte beruflicher Lungenerkrankungen eingegangen, die Vergiftungen durch technische Lösungsmittel und Kunststoffe, Strahlenschäden und degenerative Erkrankungen des Bewegungsapparates werden erwähnt, Probleme der Arbeitshygiene, der Arbeitsphysiologie und Arbeitspsychologie angeschnitten und schließlich die Frage aufgeworfen, in wie hohem Maße die Arbeitsmedizin wegen ihrer wachsenden praktischen Wichtigkeit in allen Industrieländern in den Lehr- und Ausbildungsplan für Studierende und Ärzte eingebaut werden muß.

Summary: Industrial medicine is a living science, being characterized by constantly changing problems. Problems which were in the foreground only several decades ago are nowadays of less importance. It is intended that the following article should briefly inform those doctors who do not especially deal with such questions, on a series of modern, controversial, and scientific problems of practical importance. Several points in vocational diseases of the lungs, which are important from a scientific and insurance-medical view-point, are outlined. Poisoning by technical dissolvents and by plastics, impairment by radiation, and degenerative diseases of the apparatus of locomotion are mentioned. Problems of occupational hygiene, of occupational physiology, and occupational psychology are outlined. Finally, the author discusses the question as to to what extent industrial medicine, because of its increasing importance in all industrial countries, should be included in the training scheme of students and doctors.

Résumé: La médecine du travail est une science vivante, caractérisée par un changement continu des problèmes. Des questions, situées au premier plan il y a un quart de siècle sont, de nos jours, d'intérêt secondaire. Cet exposé a pour objet d'informer brièvement les médecins ne s'occupant pas spécialement de ces questions, sur une série de problèmes actuels, controversés ou scientifiquement et pratiquement particulièrement importants. L'auteur discute des points, importants par rapport à la science et à l'assurance médicale, touchant les affections pulmonaires professionnelles, il mentionne les intoxications dues aux solvants techniques et aux matières plastiques, les radiolésions et les affections dégénérescentes de l'appareil locomoteur, il entame des problèmes de l'hygiène du travail, de la physiologie du travail et de la psychologie du travail et soulève enfin la question, dans quelle mesure la médecine du travail doit, en raison de son importance pratique croissante, être intégrée, dans tous les pays industriels, dans le plan d'enseignement et de formation pour étudiants et médecins.

26 Jahre arbeitsmedizinische Erfahrungen und der vor kurzem beendete internationale Kongreß für Arbeitsmedizin, welcher alle 3 Jahre im Auftrage des „Comité Permanent International pour la Médecine du Travail" abgehalten wird und diesmal in Helsinki stattgefunden hat [1]), lassen es berechtigt erscheinen, einem breiteren Leserkreis die derzeit offenen Fragen und Probleme der Arbeitsmedizin kurz darzustellen. Die zunehmende praktische und wissenschaftliche Bedeutung arbeitsmedizinischer Fragen in allen Industrieländern geht aus sämtlichen Verlautbarungen kompetenter Fachleute hervor und wird durch die große Teilnehmerzahl von über 1200 Personen aus 46 Ländern an dem oben erwähnten Kongreß nur noch unterstrichen.

Wer vor einem Vierteljahrhundert begann, sich mit diesen Spezialfragen zu befassen, kann so recht den Wandel der Probleme würdigen. War damals noch die **Bleivergiftung** die häufigste Berufskrankheit in Deutschland, so ist diese in ihrer praktischen Bedeutung und zahlenmäßig weitgehend zurückgegangen und spielt nur noch sporadisch oder in einer Reihe von Spezialindustrien (beispielsweise Verhüttung bleihaltiger Erze, Akkumulatorenfabriken, Bleihärtebäder, bleihaltige Puderfarben) in Deutschland und auch anderswo eine gewisse Rolle. Grund dafür sind die vertieften patho-physio-

[1]) Vgl. F. Koelsch, Münch. med. Wschr., 99 (1957), S. 1431 f.

logischen Erkenntnisse, die vermehrte Aufmerksamkeit aller zuständigen Stellen, die vorbeugenden Arbeitsschutzmaßnahmen und der Wechsel technisch industrieller Verfahren.

Demgegenüber ist die **Silikose** in sozialer, wirtschaftlicher und wissenschaftlicher Hinsicht die *wichtigste Berufskrankheit* auf der ganzen Welt geworden. Wenn sich auch hier im Bergbau, der rund 90% aller Staublungen liefert, zum mindesten in Deutschland bei vorsichtiger Auswertung aller uns vorliegenden Statistiken dank der seit Jahrzehnten eingeleiteten technischen Schutzmaßnahmen eine ganz langsame Abnahme anzubahnen scheint, so bleiben doch noch genug Fragen offen.

In der *Grundlagenforschung* ist die Löslichkeitstheorie der freien Kieselsäure als Ursache der fibroplastischen Wirkung im Lungengewebe derzeit zugunsten der Vorstellungen über eine Adsorption des Eiweißes an das Quarzkristall etwas in den Hintergrund getreten. Die Dinge sind jedoch weiterhin völlig im Fluß. Je tiefer man in die Materie eindringt, um so komplizierter werden die Probleme; Simplifizierungen tun den Dingen Gewalt an.

Das *pathologisch-anatomische und histologische* Bild der verschiedenen *Pneumokoniosen* ist zwar im Laufe der Jahre genau studiert worden, ein großes Problem bleiben jedoch die genaue Erforschung und die Untersuchungen über das Ausmaß der krankmachenden und *funktionellen Auswirkungen auf den Gesamtorganismus* und ihre Abgrenzung von anderen krankhaften Zuständen. Wenn man sich in die Erinnerung zurückruft, mit was für primitiven Methoden man früher glaubte, an die Dinge herangehen zu können, ist man wirklich erstaunt. So wichtig der „klinische Gesamteindruck" sein mag, so läßt sich andererseits nicht wegleugnen, daß eine wirklich genaue Beurteilung der aus der Silikose resultierenden Gesundheitsstörungen nur durch außerordentlich zeitraubende und kostspielige funktionsdiagnostische Maßnahmen, wie Spirographie, Spiroergographie, Blutgasanalyse usw. neben der klinisch-röntgenologischen und laboratoriumsmäßigen Untersuchung möglich ist; aber auch dann bleiben noch manche Fragen offen, zumal hier nicht einheitlich vorgegangen wird. Daher ist man wenigstens im Rahmen der europäischen Gemeinschaft für Kohle und Stahl in deren wissenschaftlichen Ausschüssen bemüht, hier *röntgenologische und funktionsdiagnostische Normen und einheitliche Begriffe* aufzustellen. Diesen Tatsachen einer komplizierter und teurer gewordenen medizinischen Diagnostik tragen jedoch die dafür zuständigen Behörden und Versicherungsträger, die auch zum Teil die Krankenhaushalter sind, vielfach nicht genügend Rechnung.

Die Erfolge der *medizinischen Silikoseprophylaxe mit Aerosolbeatmungen* ganzer Arbeiterkollektivs, besonders im Bergbau und in der Porzellanindustrie, die mit Eifer verschiedenenorts realisiert wurden, bleiben abzuwarten. Mag auch subjektiv ein ganz guter Einfluß beobachtet worden sein, so wird es erst nach jahrzehntelanger genauer Überwachung solcher Arbeitergruppen möglich sein, hier ein bindendes Urteil zu fällen; die Urheber der Methode sind sich im übrigen unter sich nicht einig darüber, ob die Aerosolbeatmungen mit zu diesem Behuf durch besondere Apparaturen elektrisch aufgeladenen Aerosolteilchen stattfinden müssen oder ob solche komplizierenden und verteuernden Maßnahmen nicht notwendig sind.

Ebenso ist die Frage, ob die Einblasung von Feinstaerosolen eine erfolgreiche Agglomeration der lungengängigen Feinststäube in den Bergwerken und staubigen Werkstätten wirklich zur Folge hat, also eine technische prophylaktische Maßnahme darstellen würde, vorläufig noch im Stadium, wenn auch interessanter theoretischer Versuche steckengeblieben und die Beweiskraft dieser Versuche wurde vielfach bestritten.

Auch die Forschung in bezug auf eine *Silikosedisposition*, die zweifellos bei den verschiedenen Menschen ganz unterschiedlich ist und deren Kenntnis bei der Anlege- bzw. Einstellungsuntersuchung für staubgefährdete Berufe von ganz *fundamentaler Bedeutung für die Prophylaxe* der schweren Silikose sein könnte, ist über in sich sehr widerspruchsvolle Ergebnisse nicht hinausgekommen und harrt noch der Klärung; dies ist m. E. ein praktisch ganz besonders wichtiger Punkt, der aller Bemühungen wert wäre.

Aber nicht nur die verschiedenen Staubkrankheiten der Lunge, von denen ich nur die wichtigste erwähnt habe, bieten Probleme, sondern neuerdings wird ernstlich zur Diskussion gestellt, ob nicht das **Emphysem,** insbesondere *des Bergmannes*, als Folge der körperlichen Schwerarbeit gehäuft in diesem Beruf angetroffen wird. Schwerwiegende Argumente sind für diese Auffassung von ernst zu nehmender ärztlicher Seite beigebracht worden. Die spezielle Arbeitshaltung und Preßatmung bei der Bedienung des Preßlufthammers durch den Kohlenhauer, pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Häufigkeit des Emphysems bei Bergleuten und anderen Berufen, geordnet nach Alter und Schwere des Emphysems, und umfangreiche statistische Erhebungen an über 80000 an Emphysembronchitis invalidisierten Personen scheinen diese Behauptung zu belegen. Beispielsweise beträgt das Verhältnis von Emphysembefall bei Bergleuten zu Männern und Frauen der Gesamtbevölkerung 18 : 9 : 3. Wenn die Forderung der Arbeitersyndikate: Emphysem und Bronchitis nach 10jähriger ununterbrochener Arbeit unter Tage sind eine entschädigungspflichtige Berufskrankheit, verwirklicht würde, dann würde dies eine Mehrbelastung der zuständigen Unfallversicherungsträger von vielen hundert Millionen Mark pro Jahr darstellen. Diesbezüglich haben deswegen Sachverständigenbesprechungen im Bundesarbeitsministerium stattgefunden, welche die Notwendigkeit weiterer Prüfungen ergaben. Man sieht jedoch aus diesen Zahlen, welche wirtschaftliche Bedeutung mit diesen Fragen verbunden ist.

Die **Zunahme des Lungenkrebses,** welche nach angelsächsischen Untersuchungen nicht nur dem starken Zigarettenmißbrauch, sondern auch der industriell bedingten Luftverunreinigung unserer Großstädte zuzuschreiben ist, und wofür sich auch in Deutschland Parallelen ergeben, läßt immer wieder die Frage aufwerfen, ob und inwieweit bei Lungenkrebs echte *berufliche Schädigungen* durch Industriegifte verschiedener Art (nicht nur bei den als Berufskrankheit anerkannten Chromatkrebsen oder beim Schneeberger Lungenkrebs etwa) angenommen werden müssen. Hier wären weitgreifende katamnestische Erhebungen am Platze, um klarer zu sehen, weil häufig in Einzelfällen ursächliche Zusammenhänge mit Berufseinflüssen vermutet, aber nicht bewiesen werden können.

Abnehmende zahlenmäßige Bedeutung haben hingegen — im großen und ganzen — die **Vergiftungen durch technische Lösungsmittel,** insbesondere im Lackspritzverfahren, weil diejenigen Lösungsmittel, die sich als besonders giftig erwiesen haben, nach und nach entsprechend den Arbeitsschutzverordnungen durch andere technisch gleichwertige nach Möglichkeit ersetzt werden und weil das Lackspritzverfahren unter besseren arbeitshygienischen Bedingungen erfolgt bzw. durch elektrostatische Spritzlackierung, durch selbstätiges Spritzen, durch Farbaufwalzen usw. ersetzt wird. Dessen ungeachtet kommen natürlich immer wieder Lösemittelvergiftungen unter verschiedenen Arbeitsbedingungen vor, insbesondere in engen Räumen, beim Besteigen von Tanks, Kesseln und Baugruben und durch unvorhergesehene Umstände. Es mag auch auf die bisher wenig beachtete Tatsache hingewiesen werden, daß *Sehnervenschädigungen* mit Amaurose durch berufsbedingte Einatmung methylalkoholhaltiger Lösemitteldämpfe beim Lackieren in der Holzbearbeitung vorgekommen sind. Hingegen ist man in der Praxis immer wieder gezwungen, den weitverbreiteten *Irrtum* richtigzustellen, daß es *sogenannte* **„Nitro"-Vergiftungen** beim Farbspritzen nicht gibt, da Nitrozellulose, welche den Farbfilm auf dem Werkstück bildet, an sich ebenso wie

das Pigment völlig harmlos ist und lediglich die verdunstenden Lösungsmittel unter Umständen schädlich wirken können.

In diesem Zusammenhang mögen auch die **Desmodurschädigungen** in der modernen Lackindustrie Erwähnung finden, welche trotz aller warnenden Hinweise sich wiederholt ereigneten und zu bösartigen Schädigungen der Lunge und leichteren Störungen nach Art der Reizgase geführt haben. Doch scheint auch auf diesem Gebiete die chemische Industrie neue und weniger toxische Produkte zu entwickeln, so daß man hoffen kann, daß die Ära der Desmodurschädigungen in den letzten Jahren bald der Geschichte angehören wird.

Bei der unendlichen Vielzahl neuer **Kunststoffe** und ihrer Zwischenprodukte werden in Zukunft auch allergisch bedingte Erkrankungen eine zunehmende Rolle spielen, zumal wenn man sich entschließt, diese, wenn auch nur teilweise als sogenannte entschädigungspflichtige Berufskrankheiten in den Unfallversicherungsschutz einzubeziehen.

Von zunehmender Wichtigkeit wird auch im Rahmen der Arbeitsmedizin die Frage nach der Schädigungsmöglichkeit und den entsprechenden Schutzmaßnahmen gegen **ionisierende Strahlen** werden; denn es ist nicht überall bekannt, daß heute in der Bundesrepublik bereits über 100 000 Menschen mit strahlenden Energien beschäftigt sind, mag es sich nun um Röntgenstrahlen, radioaktive Isotope, Kernreaktoren und andere Strahlenerzeuger handeln. Auch hier bedarf es weit ausgreifender belehrender und erzieherischer Maßnahmen, zumal bei den zahlreichen angelernten Arbeitern, die mit ihnen in Berührung kommen.

Ob **degenerative Schäden am Bewegungsapparat** Folge übermäßiger beruflicher Belastung darstellen, ist wiederholt in breit angelegten Untersuchungen an verschiedenen Berufskollektivs geprüft worden und hat interessante Ergebnisse in den letzten Jahren gezeitigt. Hier gibt es aber sicher fließende Übergänge, welche versicherungsrechtliche Streitfragen zur Folge haben, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann.

Die Frage nach dem Einfluß des Berufes auf das **Altern** schlechthin, ist trotz der im letzten Jahrzehnt ausgebauten Alternsforschung oder Gerontologie (besser Biomorphose) noch wenig geprüft worden, wenngleich Anregungen zu weiteren Untersuchungen in dieser Richtung gegeben wurden.

In den Bereich der Arbeitspsychologie und Arbeitsphysiologie, deren Belange hier nur gestreift werden können, reichen die Probleme der **Automation**, welche m. E. allerdings erst in den kommenden Jahrzehnten größere praktische Bedeutung in der Industrie gewinnen wird. Toxische und mechanische Schäden werden vor allen Dingen durch nervöse Überbelastung, Stoffwechselstörungen, Trainingsverlust usw. abgelöst werden. Die moderne **Fließbandarbeit** wurde jedoch in ihrer Schädlichkeit vielfach überschätzt, es sei denn dort, wo sie durch zu großes Tempo zu nervösen und psychischen Störungen führte. — Die Bedeutung psychotechnischer Eignungsprüfungen und berufsberaterischer ärztlicher Maßnahmen steht erst am Anfang der Entwicklung.

Die Normen und Richtlinien der **Arbeitshygiene** stehen im großen und ganzen fest, wenn auch beispielsweise über die MAK-Werte (maximale Arbeitsplatzkonzentrationen schädlicher Gase, Dämpfe und Stäube während einer 8stündigen Arbeitsschicht) in der internationalen Arbeitsmedizin durchaus noch keine Einigkeit herrscht. Arbeitshygienische Forderungen werden in der Praxis der Betriebe oft nicht berücksichtigt, so daß hier für die Tätigkeit der Gewerbeärzte und Werksärzte ein großes Arbeitsfeld besteht. Die Arbeitshygiene kann kaum noch als ein Teilgebiet der Allgemeinhygiene betrachtet werden, sondern gehört zur Arbeitsmedizin. Diese hat jedoch noch nicht überall ihre akademische Anerkennung als neues Nebenfach der Medizin gefunden, wobei die bedauerliche Entwicklung zur Spezialisierung und Aufsplitterung der Medizin keineswegs verkannt wird. Die Folge dieser Situation sind die aktuellen Diskussionen über die Ausbildung und Fortbildung in der Arbeitsmedizin für Studierende und Ärzte, ein Problem, das hier nur angedeutet werden kann, und welches den Rahmen dieses kurzen Berichtes, der eine allgemeine Information über die akuellen offenen Fragen in der Arbeitsmedizin darstellen sollte, überschreiten würde.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. H. J. Symanski, Arbeitsmedizinisches Institut der Universität, Saarbrücken, Malstatterstr. 17.

DK 613.6

Aus dem Viruslaboratorium der Friedrich-Baur-Stiftung an der II. Med. Univ.-Klinik München (Direktor: Prof. Dr. Dr. G. *Bodechtel*)

Über die Immunität gegen Poliomyelitis*)

Untersuchungen mit dem Neutralisationstest **)

von K. MUNK

Zusammenfassung: Mit dem Neutralisationstest wurden bei gesunden Kindern und Jugendlichen aus München und Oberbayern das Vorkommen von Antikörpern gegen Poliomyelitis (gegen alle drei Typen) untersucht. Es zeigte sich, daß vom 4. Lebensjahr an der Prozentsatz der Seren mit Poliomyelitis-Antikörpern ständig zunimmt. Fragen der latenten Immunisierung werden erörtert.

Summary: The occurrence of antibodies against poliomyelitis (against all three types) was examined by means of the neutralization test in healthy children and young people from Munich and Upper Bavaria. The result was that from the age of four onwards the percentage of sera with antibodies against poliomyelitis is steadily increasing. Problems of latent immunization are discussed.

Résumé: L'auteur a examiné, au moyen du test de neutralisation, chez des enfants et des adolescents bien portants, de Munich et de la Haute-Bavière, la présence d'anticorps contre la poliomyélite (contre les trois types). Il a constaté qu'à partir de l'âge de 4 ans, le taux des sérums avec anticorps de la poliomyélite accroît constamment. Discussion de problèmes de l'immunisation latente.

Im Rahmen eines Untersuchungsprogrammes zur Prüfung der Immunitätslage gegen Poliomyelitis, das von der Deutschen Vereinigung zur Bekämpfung der Kinderlähmung angeregt und unterstützt wurde, haben wir Neutralisationsteste zum Nachweis von Antikörpern im Serum bei gesunden Kindern und Jugendlichen verschiedener örtlicher und sozialer Herkunft durchgeführt. Bevor das gesamte

*) Herrn Prof. Dr. H. Pette zum 70. Geburtstag gewidmet.

**) Diese Untersuchungen wurden durch die Deutsche Vereinigung zur Bekämpfung der Kinderlähmung e. V. unterstützt.

Material zentral ausgewertet und veröffentlicht wird, erscheint es uns lohnend, ein Teilergebnis, das für München und Oberbayern gilt, jetzt schon zu veröffentlichen. Ähnliche Ergebnisse wurden bereits aus anderen Teilen des Bundesgebietes mitgeteilt (1, 2).

Material und Methoden:

Serum: Die Serumproben stammen von gesunden Personen. Sie wurden uns durch die Bakteriologische Untersuchungsanstalt München, durch die Universitäts-Kinder- und Polikinderklinik München sowie von Krankenhäusern und Kinderärzten Münchens und Oberbayerns eingesandt. Das Serum wurde 30' bei 56° inaktiviert und einheitlich in einer Verdünnung 1:4 verwandt.

Virus: Es wurden die Virusstämme Typ I: Mahoney, Typ II: MEF_1, Typ III: Saukett benutzt. Die Virusmenge pro Teströhrchen betrug etwa 100 Gewebekultur-Infektionsdosen.

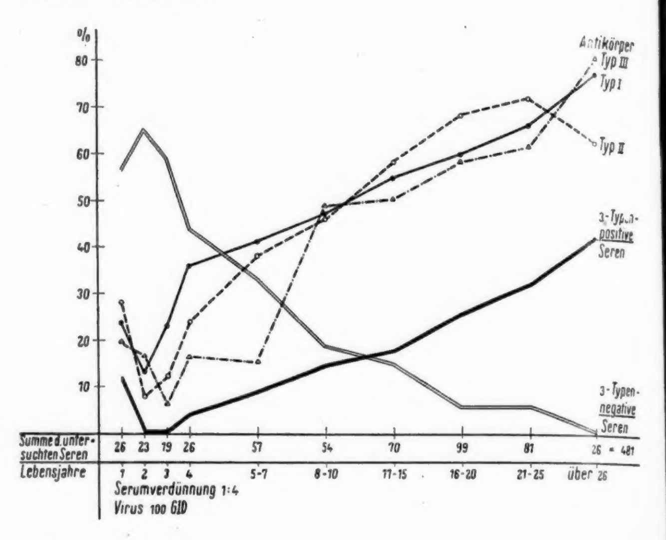
Zellmaterial: Die Affennierenzellen erhielten wir als trypsinierte Zellsuspension von den Behringwerken, Marburg. — Für den Neutralisationstest nahmen wir die durch die Behandlung mit „Versen" suspendierten Zellen der ersten Zellaussaat.

Neutralisationstest: Der Test wurde nach der Farbumschlagmethode (3) durchgeführt. Für jede Serumprobe setzten wir 3 Teströhrchen und eine Serumkontrolle ein sowie Zellkontrollen und Virustitrationen. Das Ergebnis zeigte der Farbumschlag und in Zweifelsfällen die mikroskopische Prüfung des zytopathogenen Effektes an. Ein Teil der Seren wurde in einem modifizierten Neutralisationstest (4) unter Verwendung kleinerer Reaktionsmengen untersucht, wobei Serummengen ausreichten, die durch Blutentnahme aus der Fingerbeere gewonnen werden konnten. Diese Methode hat sich besonders bei Kleinstkindern bewährt.

Ergebnis und Diskussion:

Der Neutralisationstest (NT) zeigt das Vorhandensein oder Fehlen von spezifischen Poliomyelitis-Antikörpern im Serum an. Dabei wird im Teströhrchen durch die Antikörper eine Infektion der Affennierenzellkultur durch das Virus verhindert. Mit allen Kontrollen stellt der NT eine sehr exakte Untersuchungsmethode dar. Da *Salk* (5) zeigen konnte, daß Affen mit einem Antikörpertiter 1 : 4 gegen eine Reinfektion immun waren, beschränkte man sich einheitlich bei den Untersuchungen auf den Antikörpernachweis in einer Serumverdünnung 1 : 4.

Das Ergebnis unserer NT ist in der Abb. dargestellt. Die breit ausgezogenen Kurven zeigen in den Altersklassen den Prozentsatz der Seren an, die einmal Antikörper gegen alle 3 Typen oder zum anderen keinerlei Antikörper enthalten. Dagegen geben die dünn gezogenen Kurven das Vorkommen der einzelnen Typenantikörper in den Altersklassen an. Man findet danach unter den Einjährigen nachweisbare Antikörper in einem gewissen Prozentsatz. Diese entstammen dem diaplazentar von der Mutter erhaltenen Schutz. Im 2. bis 4. Lebensjahr wird die Zahl der Dreifachpositiven deutlich geringer, und die Negativkurve zeigt hier ihren Gipfel. Dieser Kurvenverlauf der fehlenden Immunität, wie man ihn jetzt durch den NT festlegt, deckt sich ungefähr mit dem schon bekannten Verlauf der Morbiditätskurve, die in den gleichen Lebensaltern ihren Gipfel aufweist. In den folgenden Lebensjahren steigt dann die Immunitätskurve stetig an. Es beginnt von dieser Zeit an, prozentual zunehmend, die latente Immunisierung, wie sie aus den epidemiologischen Verhältnissen schon bekannt war und durch die serologischen Untersuchungen jetzt bestätigt wird. Sie ist die Folge von klinisch nicht manifest gewordenen Infektionen. — Wie häufig solche Infektionen symptomlos verlaufen können und wie groß damit die Möglichkeit der Virusübertragung sein kann, beobachten wir jetzt bei Virusisolierungen aus Stuhlproben von klinisch gesunden Personen, in deren Familie ein Krankheitsfall auftrat. Wir fanden dabei vielfach unter den Familienangehörigen Virusausscheider. Daß die latente Immunisierung von der Umgebung, in der die Kinder aufwachsen, mitbestimmt wird, weiß man und sieht es auch deutlich bei diesen Untersuchungen. Nicht nur mit beginnendem Schulalter steigt die Immunitätskurve, sondern auch solche Jugendlichen, die in größeren Gemeinschaften, wie Heimen usw. leben, wiesen eine breitere Durchimmunisierung auf, als diejenigen, die durch ihre soziale Situation in einem begrenzten Kreis aufwachsen. Unterschiede zwischen Stadt und Land waren nicht deutlich erkennbar.



Will man den NT neben den epidemiologisch-immunologischen Studien auch als Untersuchungsmethode anwenden zur individuellen Entscheidung, ob eine Person gegen Poliomyelitis geschützt ist oder nicht, so treten zwei Fragen auf: 1. Wie weit darf man auch diejenigen Personen als immun bezeichnen, die Antikörper nur gegen ein oder zwei der drei Typen haben, und 2. wie weit kann man überhaupt den positiven Antikörpernachweis als ein Zeichen des Schutzes gegen eine Poliomyelitiserkrankung werten. Nach *Salk* (6) besteht eine gewisse Kreuzreaktion. Wenn z. B. Typ-II-Antikörper nachweisbar sind bei fehlenden Typ-I-Antikörpern, so konnte man auch einen Schutz gegenüber Typ-I-Infektionen beobachten, der auf einer immunologischen Sensibilisierung beruhen soll, die den Körper befähigt, sofort nach einer Infektion Antikörper zu produzieren, bevor das Nervensystem befallen wird. Das gleiche soll auch für den Typ III gelten. Für die Praxis gesehen, erscheint uns das Vorhandensein von Typ-I-Antikörpern wichtiger zu sein, als das der anderen Typen. Denn dieser Typ wird bei den paralytischen Erkrankungsfällen am häufigsten gefunden. Er führt offensichtlich mehr zu paralytischen Krankheitsformen als die anderen Typen, obwohl diese, wie die latente Immunität zeigt, in gleichem Umfange verbreitet sind. Wir fanden bei Virusisolierungen von paralytischen Poliomyelitisfällen bisher 85% Typ I, 6% Typ II, 9% Typ III. Sind schließlich im Serum Antikörper gegen alle drei Typen nachweisbar, so darf man sagen, daß ein sicherer Schutz besteht und die zirkulierenden Antikörper zumindest die viraemische Phase und den Übertritt in das Zentralnervensystem verhindern, denn darauf kommt es im wesentlichen an. — Allerdings kann der Antikörpertiter im Serum schwanken, und bei Infektionskrankheiten ist die Infektionsdosis und der Allgemeinzustand des Organismus zur Zeit der Infektion immer noch mitentscheidend.

Frl. W. *Resin* danke ich für die Mitarbeit bei diesen Untersuchungen.

Schrifttum: 1. Lennartz, H. u. Müller, F.: Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), S. 379. — 2. Wohlrab, R. u. Höpken, W.: Desinfekt. Ges.wes., 1 (1957). — 3. Salk, J. E., Youngner, J. S. a. Ward, E. N.: Amer. J. of Hyg., 60 (1954), S. 214. — 4. Munk, K.: Unveröffentlicht. — 5. Salk, J. E.: Amer. J. Publ. Health., 45 (1955), S. 286. — 6. Salk, J. E.: Amer. J. Med. Sciences, 232 (1956), S. 369.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Klaus Munk, II. Med. Univ.-Klinik, München 15, Ziemssenstr. 1.

DK 616.988.23 : 576.8.097.3

NEUE PRÄPARATE

Aus der Kinderheilstätte Wangen im Allgäu (Direktor und leitender Arzt: Professor Dr. med. *H. Brügger*)

Zur Behandlung der Tuberkulose mit einem INH-Thiosemikarbazon-Kombinationspräparat

von J. SUDA

Zusammenfassung: Es wird über das Kombinationspräparat Nicoteben berichtet, das sich bei der Behandlung der Tuberkulose als Basischemotherapeutikum — über viele Monate gegeben — eindeutig bewährt hat. Bei 253 beobachteten Patienten traten keine Störungen auf. Die Medikation von 5 mg/kg Körpergewicht wird für ausreichend angesehen. Die Frage des Verhaltens INH-resistenter Tuberkelbakterien wird gestreift. Die Vorteile des Präparates liegen neben wirtschaftlichen Gesichtspunkten vor allem in der geringeren Toxizität des Isonikotinaldehyd-thiosemikarbazons gegenüber Conteben und in der leichteren Medikation.

Summary: Report is given on the combined preparation "nicoteben." It has proved useful as a basic therapeutic agent in the therapy of tuberculosis, when administered over a period of several months. No untoward side-effects were encountered in a group of 235 patients. A dosage of 5 mg/kg body-weight is considered as sufficient. The behaviour of isoniacid-resistant tubercle bacilli is briefly discussed. The advantages of this isonicotine-aldehyde-thiosemicarbazone preparation compared with "conteben" lie in its economic and simpler administration, and, above all, in its lower toxicity.

Résumé: L'auteur rapporte au sujet de l'association thérapeutique Nicoteben qui, administrée durant de longs mois, a nettement fait ses preuves en tant que produit chimiothérapique de base dans le traitement de la tuberculose. Chez 253 malades soumis à l'observation, il ne se manifesta aucun trouble. La médication de 5 mgr./kg de poids corporel est estimée comme suffisante. L'auteur effleure la question du comportement des bacilles de Koch résistant à l'hydrazide isonicotinique. Les avantages du produit résident, à part de points de vue économiques, surtout dans une plus faible toxicité de l'isonicotine-aldéhyde-thiosemicarbazone par rapport au Conteben ainsi que dans sa médication plus aisée.

Im Unterschied zu anderen Heilstätten sind wir nie davon abgekommen, Thiosemikarbazon (Conteben) in der Kombination mit Isinikotinsäurehydrazid (INH) als Basis-Chemotherapeutikum über viele Monate hindurch anzuwenden. Wir hatten vom Conteben besonders auf die Schleimhauttuberkulosen so günstige Wirkungen gesehen, daß wir nie auf dieses bei uns zuerst — ab 11. 6. 1948 — gebrauchte tuberkulostatische Medikament verzichten wollten, auch als es auf Grund seiner speziell bei zu hoher Dosierung nicht immer einwandfreien Verträglichkeit ein wenig in Mißkredit geriet. So reicht unsere Beobachtung der Contebenwirkung pausenlos von seiner Einführung bis in diese Tage. Wir haben damit das Conteben gewiß nicht überschätzt, aber wir dürfen auch feststellen — wie die Erfolge zeigen —, daß ihm in der Kombination mit anderen tuberkulostatischen Mitteln vorerst wenigstens eine bleibende Stelle in der Chemotherapie der Tuberkulose zukommt. Wir konnten dabei durchaus die Ansicht von *Heilmeyer, Walter, Domagk, Barry* und neuerdings auch von *Hirsch, Tuczek und Saupe* bestätigen, daß der Kombination von Conteben und INH eine besondere Bedeutung zukommt, die über das rein additive Maß hinausgehen soll und die als synergistischer Effekt gekennzeichnet wird.

Wir dosieren durchschnittlich 5—10 mg INH/kg Körpergewicht und 1—2 mg Conteben/kg, dabei bewegen sich die Contebengaben nicht unter 25 mg täglich. Wir sahen jenseits des dritten Lebensjahres keinerlei schädigende Wirkung und konnten weder subjektive Beschwerden noch organisch-funktionelle Störungen — besonders von seiten der Leber — beobachten, die eindeutig auf INH oder Conteben zurückzuführen gewesen wären. Selbstverständlich setzen wir bei einer interkurrierend auftretenden Hepatitis sämtliche Chemotherapie ab, ohne in einem naheliegenden Kurzschluß die Medikation allein für die Hepatopathie verantwortlich zu machen. In diesem Zusammenhang muß wohl an eine Intoxikation und damit eine Leberschädigung von seiten der Tuberkulose her gedacht werden, zu der sich bei im Säuglingsalter infizierten Kleinkindern, die aus tuberkulosebelasteten Familien stammen, in seltenen Fällen eine zusätzliche Schädigung durch INH gesellen kann. Die deletäre Rolle, welche dann banale Superinfektionen spielen können, wurde kürzlich von *Brügger* besonders herausgestellt, der die Trias Tuberkulose—Medikament—zusätzliche Infektion eingehend untersucht hat.

Während der *Verfasser* früher an anderer Stelle bei der Behandlung der Erwachsenentuberkulose in seltenen Fällen eine echte Unverträglichkeit von INH beobachten konnte, die plötzlich mit typisch allergischen Erscheinungen auftrat, sahen wir bei unseren Kindern und jugendlichen Patienten nichts dergleichen. Die ausgezeichnete Verträglichkeit, die das INH gerade im Kindesalter besitzt, hat dazu geführt, daß gelegentlich Dosen, die ein mehrfaches der von uns gewählten betrugen, ohne Störungen von den kleinen Patienten vertragen wurden.

Damit erhob sich für uns die Frage, ob die Umstellung auf ein Kombinationspräparat überhaupt erforderlich sei, oder ob es sich nicht als zweckmäßig erwiese, das alte und bewährte Behandlungsschema beizubehalten, gegen das keine Bedenken bestanden.

Das neue **Kombinationspräparat** schien uns doch einige handgreifliche Vorteile zu bringen, denen wir uns nicht verschließen konnten und die sowohl auf klinischem, als auch auf wirtschaftlichem Gebiet liegen, wozu als gerade für eine

Kinderheilstätte gewiß nicht zu unterschätzender Gewinn die leichtere Medikation tritt.

Nicoteben, das in Tabletten zu 0,1 g im Handel ist, besteht aus 8 Teilen INH und 2 Teilen eines Thiosemikarbazonderivates, dem Isonikotinaldehyd-thiosemikarbazon, das sich als deutlich weniger toxisch als Conteben erwiesen hat. Das Präparat wird in kurzer Zeit und vollständig resorbiert, so daß ein ausreichend hoher Blutspiegel gewährleistet ist.

Bei einer Dosierung von 5 mg/kg Körpergewicht, an die wir uns meist halten, und die wir auf Grund des therapeutischen Effekts für ausreichend ansehen — eine höhere Dosierung zeigt keine bessere Wirkung, doch wird hier der Erfahrene von Fall zu Fall entscheiden —, traten keine Nebenerscheinungen auf, die Verträglichkeit war gut, das Allgemeinbefinden in wenigen Ausnahmen nach Fisch- bzw. Käsegenuß für wenige Stunden durch flüchtige Gesichtsrötung bis zu leichtesten Urtikariaformen gering beeinträchtigt, ohne daß die Medikation eingestellt werden mußte; meist erübrigte sich sogar die intravenöse Kalziumgabe.

Die Kombination mit allen sonst gebräuchlichen Tuberkulostatizis oder sonstigen Medikamenten stieß nie auf Schwierigkeiten, Unverträglichkeit wurde nie beobachtet. Im einzelnen geben wir Nicoteben kombiniert mit Streptomycin und allen seinen Abkömmlingen, p-Aminosalizylsäure und anderen Tuberkulostatika, ohne hierdurch das Befinden des Patienten negativ zu beeinflussen. Auch der gleichzeitige Gebrauch von Barbituraten, Vitaminpräparaten oder Cortisonen ließ keinerlei medikamentbedingte Störungen erkennen.

Von 253 Patienten im Alter von 3 bis 20 Jahren nahmen unter der Behandlung mit dem Kombinationspräparat 112 an Gewicht zu, 110 blieben gleich und nur 20 Kranke nahmen gering ab, 11 Patienten wurden wegen eines Gipsverbandes nicht gewogen. Dabei ist zu berücksichtigen, daß ein guter Teil bereits längere Zeit vor der Nicotebenmedikation bei uns war und deshalb kaum noch mit einer Gewichtssteigerung zu rechnen sein durfte. Der Appetit blieb gleich oder besserte sich meist im Sinne der bereits unter INH-Gabe beobachteten Steigerung; der Anteil an Isonikotinaldehyd-thiosemikarbazon wirkte sich also nicht appetitzügelnd aus. Über Störungen im Bereich des Verdauungstraktus wurde nie geklagt, auch wenn Nicoteben das eine oder andere Mal vor dem Essen genommen wurde. Verfasser hat im Selbstversuch während zweier Monate dies ausdrücklich experimentiert, ohne daß die geringsten Beschwerden auftraten.

Die Blutsenkungsgeschwindigkeit, die bei uns nach *Linzenmeier* bestimmt wird, blieb bei 119 von den 253 Patienten im Bereich der Norm, wobei wir 200 Minuten als die untere Grenze des Normalen ansetzen. Bei 66 Patienten besserten sich die Werte deutlich, bei 53 zeigte sich eine Verschlechterung, 13 Werte blieben unverändert, bei 2 Patienten wurde keine Kontrolle durchgeführt. Nun darf die relativ hohe Zahl (53) der verschlechterten Senkungswerte keinesfalls sofort mit einer Verschlechterung des tuberkulösen Prozesses in Zusammenhang gebracht werden, denn die klinische Kontrolle gab keinerlei Anhalt dafür. Es ist ja bekannt, daß schon kleine und harmlose Infekte, wie sie nun einmal zwischen Herbst und Frühjahr gehäuft auftreten, die Senkung zu beeinflussen vermögen. So konnten auch wir in den meisten Fällen nachweisen, daß eine Beschleunigung der Senkung nicht einem Aufflackern der Tuberkulose bzw. dem Nicoteben zur Last gelegt werden durfte.

Im Blutbild fanden wir auch nach vielmonatiger Nicotebenmedikation in keinem Falle irgendwelche Besonderheiten, die uns alarmiert und zur Absetzung des Präparates gezwungen hätten. Die Urinbefunde blieben ebenfalls — einschließlich der laufenden Urobilinogenkontrolle — ohne den geringsten Hinweis auf einen schädigenden Einfluß des Kombinationspräparates.

Um die **Tuberkelbakterienausscheidung** besonders sorgfältig zu kontrollieren, beschränkten wir uns auf die laufende Überwachung von 68 Patienten einer Station, die sicher einmal offen gewesen waren. Bei 48 von ihnen konnten wir keine Tuberkelbakterien mehr nachweisen, 15 wurden unter Nicoteben negativ, und nur bei 5 Kranken wiesen wir auch weiterhin Tuberkelbakterien nach. Diese 5 Patienten waren aber schon vorher mit allen zur Verfügung stehenden tuberkulostatischen Mitteln behandelt worden, ohne ein anhaltend gutes Ergebnis erzielen zu können. Ob sich die vor allem von *Freerksen* inaugurierte Ansicht bestätigen wird, daß das Tuberkelbakterium zwar gegen alle Chemotherapie resistent werden, daß aber bei entsprechend langer INH-Medikation — bei Nicoteben wäre derselbe Erfolg zu erwarten — das INH-resistente Tuberkelbakterium in der Virulenz geschwächt werden könne, müssen wir noch dahingestellt sein lassen. Entsprechende Tierversuche mit INH-resistenten Stämmen laufen zur Zeit bei uns.

Bekanntlich hat sich gezeigt, daß **INH-resistente Tuberkelbakterien** beim Meerschweinchen vermindert virulent sind. Bei der Maus jedoch führen die gleichen Tuberkelbakterien zu einer floriden Tuberkulose. Bei diesem Versuchstier, das allerdings bei der Routineuntersuchung kaum benutzt wird, besteht die Virulenzminderung also nicht. Wir müssen nach diesen Befunden annehmen, daß die Virulenz des Tuberkelbakteriums — auch diejenige des resistenten Keimes — artspezifisch ist. Nach den bisherigen klinischen Erfahrungen scheint es, wie *Heilmeyer* auf dem Internationalen Kongreß der Chest Physicans im August 1956 in Köln zusammenfaßte, so zu sein, daß der Mensch entweder ähnlich wie das Meerschweinchen oder ähnlich wie die Maus auf vermindert empfindliche Tuberkelbakterien reagieren kann. Es hat also den Anschein, als ob die Verminderung der Virulenz INH-resistenter Tuberkelbakterien für das Meerschweinchen nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden kann. Dies ergibt sich nicht zuletzt aus der klinischen Beobachtung, daß selbst INH-resistente Tuberkelbakterien auf eine INH-Behandlung noch ansprechen können. Wir werden also entsprechend unserem derzeitigen Erfahrungsstand nach wie vor die Vernichtung des Tuberkelbakteriums als das Ziel jeder Tuberkulosetherapie anstreben müssen und nicht die Erreichung einer Resistenz in der Hoffnung, hiermit eine Virulenzabschwächung zu erlangen.

Besonders bewährt hat sich die Nicotebenanwendung in der **Behandlung nach Lungenresektionen.** Während wir in den ersten Tagen Streptomycin geben, gehen wir bald auf Nicoteben über, das wir bis zur Entlassung ein halbes Jahr nach der Operation ohne Unterbrechung geben. Bei den bisher durchgeführten 38 Resektionen sahen wir keinen Versager, der der Chemotherapie zur Last gelegt werden kann.

Weiterhin erweist sich das Kombinationspräparat als erfolgreiches Mittel der Wahl beim Auflassen des intra- oder extrapleuralen Pneumothorax, so daß wir kaum noch eine Reaktivierung während des Aufgehens sehen.

Über den Einfluß des Nicotebens auf die meist sehr langwierigen **extrapulmonalen Tuberkulosen** dürfte erst nach weiterer Beobachtung Abschließendes zu sagen sein. Wir glauben aber, daß der Erfolg im großen und ganzen der vorher geübten kombinierten Medikation von INH und Conteben entsprechen dürfte.

Abschließend möchten wir noch einmal auf die **Vorteile** hinweisen, die uns in der Nicotebenmedikation gegenüber der bisher gebrauchten Kombination von INH und Conteben zu liegen scheint. Da sich das Isonikotinaldehyd-thiosemikarbazon als weniger toxisch als das Conteben erwiesen hat, versteht sich seine Anwendung und Bevorzugung eigentlich von selbst. Auch der wirtschaftliche Gesichtspunkt dürfte vor allem dann eine Rolle spielen, wenn durch eine große Patientenzahl ein hoher Verbrauch an tuberkulostatischen Mitteln besteht. Dazu — und dies mag in einer Kinderheilstätte besonders deutlich werden — tritt die leichtere Medikation und die damit verbundene bessere Kontrolle.

Selbstverständlich wollen wir auf keins der anderen Tuberkulostatika verzichten, dennoch glauben wir aber sagen zu

dürfen, daß sich für eine Langzeitbehandlung der Tuberkulose das Nicoteben, sowohl allein wie auch mit anderen Mitteln kombiniert, besonders empfiehlt und daß es durch seine Isonikotinaldehyd-thiosemikarbazon-Komponente der bisher geübten langzeitlichen reinen INH-Gabe in der Wirkung noch überlegen ist.

Schrifttum: Arnim, H. H. v.: Vorläufige Erfahrungen in der Tuberkulosebehandlung mit dem Kombinationspräparat Nicoteben comp., Beitr. Klin. Tbk., 116 (1957), S. 575 ff. — Brügger, H.: Die Chemotherapie der Tuberkulose des Kindes. Erg. Tbk.-Forsch., 13 (1956), S. 141 ff. — Brügger, H.: Die Chemotherapie der Tuberkulose peripherer Lymphknoten. Erg. Tbk.-Forsch., 13 (1956), S. 411 ff. — Brügger, H.: Leberschäden durch Isonikotinylhydrazin (INH) bei Kleinkindern. Tbk.-arzt, 10 (1956), S. 339 ff. — Domagk, Gerhard.: Der heutige Stand der Chemotherapie der Tuberkulose. Medizin und Chemie, 5 (1956), S. 114 ff. — Heilmeyer, L. u. Walter, A. M.: Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin. 58. Kongreß (1952). — Köster, K.: Klinische Erfahrungen in der Behandlung der Lungentuberkulose mit einer Thiosemikarbazon-Isonikotinsäurehydrazid-Kombination. Beitr. Klin. Tbk., 115 (1956), S. 471 ff. — Offe, Hans Albert: Konstitution und tuberkulostatische Wirksamkeit in der Neotebenreihe. Medizin und Chemie, 5 (1956), S. 130 ff. — Renovanz, H.-D. u. Tiburtius, H. F.: Klinische Erfahrungen mit einer INH-Thiosemikarbazon-Kombination bei der Lungentuberkulose Erwachsener. Ärztl. Wschr., 11 (1956), S. 453 ff.

Weitere Literatur in den genannten Arbeiten.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. et phil. habil. Johannes Suda, Wangen im Allgäu, Kinderheilstätte.

DK 616.24 - 002.5 - 085 Nicoteben

Aus der medizinischen Abteilung des Landeskrankenhauses Bruck a. d. Mur (Vorstand: Prim. Dr. med. *H. Czickeli*)

Beitrag zur Herztherapie mit Organextrakten

von TH. ZENKER

Zusammenfassung: Nach Besprechung der neueren Erkenntnisse auf dem Gebiete des Herzstoffwechsels wird auf die therapeutische Bedeutung der Adenosintriphosphorsäure und Organextrakte eingegangen. An Hand von 450 Fällen werden die Erfahrungen mit dem Präparat Lacarnol „forte" (Hoechst) bei verschiedenen Herzkrankheiten besprochen. Als besonderer therapeutischer Effekt wird die nachweisbar verbesserte Myokarddurchblutung und damit günstige Beeinflussung des Herzstoffwechsels in den Vordergrund gestellt. Ausgehend von der Wahrscheinlichkeit einer anoxämisch-phosphorylierungsgestörten Stoffwechselsituation nach Myokardinfarzierung wird Lacarnol „forte", und zwar in Kombination mit Cocarboxylase, auch beim akuten Infarktsyndrom empfohlen. Bei 330 Fällen dekompensierter Kardiopathien bewährte sich Lacarnol „forte" als ausgezeichnetes Adjuvans zur Digitalistherapie, wobei eine Verträglichkeitssteigerung und Beschleunigung im Wirkungseintritt der Herzglykoside zu beobachten war.

Summary: After discussing recent developments in the field of metabolism of the heart, the author outlines the therapeutic significance of adenosine-triphosphoric acid and organic extracts. On the basis of 450 cases, experiences with the preparation "lacarnol forte" (Hoechst) in various heart diseases are described. It is particularly emphasized that the therapeutic effect of this preparation is an improved blood supply to the myocardium, which results in a favourable influence on the metabolism of the heart. It is assumed that after infarction of the myocardium the metabolism is disturbed by anoxaemia and by disorders of phosphorylation. Therefore, "lacarnol forte", in combination with cocarboxylasis, is also advocated in the therapy of the acute syndrome of myocardial infarction. "Lacarnol forte" has proved its value as an outstanding adjuvant in digitalis therapy in a series of 330 cases of decompensated heart disorders. An increased compatibility and an enhanced action of the heart-glycosides were noted.

Résumé: Après avoir discuté les observations récentes dans le domaine du métabolisme cardiaque, l'auteur expose l'intérêt thérapeutique de l'acide adénosine-triphosphorique et des extraits opothérapiques. Il discute ensuite, à la lumière de 450 cas, l'expérience acquise avec le produit Lacarnol «forte» dans différentes cardiopathies. En tant qu'effet thérapeutique spécial, il met en relief l'amélioration démontrable du myocarde et, de ce fait, l'influence heureuse qui en résulte sur le métabolisme cardiaque. En partant de la vraisemblance d'un état métabolique dû à des troubles d'anoxémie et de phosphorylation consécutifs à un infarcissement du myocarde, il recommande le Lacarnol «forte», notamment associé avec la cocarboxylase, également dans le syndrome de l'infarctus aigu. Dans 330 cas de cardiopathies incompensées, le Lacarnol «forte» a fait preuve d'être un adjuvant excellent de la digitalothérapie: l'auteur observa à la fois un renforcement de la tolérance ainsi qu'une accélération de l'effet des cardio-glucosides.

Bereits seit einigen Jahrzehnten werden in der Herztherapie neben den Digitaliskörpern und Purinderivaten auch **Extrakte aus Warmblüterorganen** verwendet.

Die therapeutische Bedeutung der Adenosintriphosphorsäure (und der Organextrakte mit entsprechendem Gehalt an Adenosinverbindungen) liegt vor allem in der klinisch sowie elektrokardiographisch nachweisbaren Förderung der Myokarddurchblutung und damit in der günstigen Beeinflussung des nutritiven Herzstoffwechsels. Dieser koronare Gefäßeffekt erstreckt sich auf Arteriolen und Kapillaren und führt zu einer Verbesserung der oxydativen Zellstoffwechselleistung. Außerdem ist eine vagotrope Wirkung mit Frequenzsenkung anzunehmen. Ein unmittelbares Eingreifen in den Intermediärstoffwechsel im Sinne einer Substitutionstherapie ist unwahrscheinlich, da bei der Substratinsuffizienz (*Grauer* [1]), zumindest in den ersten Stadien, sicher noch kein Mangel an Adenosintriphosphorsäure herrscht und der anaerobe Abbau der Kohlehydrate eine ausreichende Resynthese derselben gewährleistet. Nach dem derzeitigen Stand der Myokardstoffwechselforschung ist anzunehmen, daß bei der Herzinsuffizienz weniger die Bildung als vielmehr der Verbrauch der Phosphatenergie gestört ist, daß also vor allem fermentativen Störungen im Phosphorylierungsgeschehen zentrale Bedeutung zukommt.

Ausgehend von diesen theoretischen Überlegungen verwendeten wir bei einer größeren Reihe von Kardiopathien verschiedener Genese Lacarnol „forte" *(Hoechst)* allein oder in Kombination mit Digitaliskörpern.

Die therapeutische Wirkung von Lacarnol „forte" bei Durchblutungsstörungen und Insuffizienz des Herzmuskels wurde bereits von mehreren Autoren beschrieben und durchwegs günstig beurteilt. (*Beckmann* [2], *Buchholz* [3], *Fahrenkamp* [4], *Gerstner* [5], *Lach* [13], *Lösch* [6], *Schembra* [7].) — Auch wir können auf Grund unserer dreijährigen Erfahrung mit diesem Präparat den guten therapeutischen Effekt im vollen Umfange bestätigen. Unser Untersuchungsgut umfaßt 450 Fälle, wobei wir die kompensierten Kardiopathien (Rhythmusstörungen, funktionelle und organische Koronarinsuffizienz, Stadien nach Myokardinfarkt) mit Lacarnol „forte" allein und die dekompensierten Kardiopathien (wie Myokardschäden verschiedener Genese mit und ohne Hypertrophie, dekompensierte Klappenfehler) in Kombination mit Digitalis behandelten.

Behandlungsergebnisse: 1. Reizbildungs- und Reizleitungsstörungen: Es wurden 6 Fälle von kreislaufmäßig kompensierten Überleitungsverzögerungen im Sinne eines A-V-Blockes ersten Grades mit Lacarnol „forte" i.v. behandelt. In allen Fällen kam es zu einer Verkürzung des A-V-Intervalles während der Injektionsserie, die darüber hinaus noch einige Tage anhielt und durch orale Applikation von Lacarnoltropfen aufrechterhalten werden konnte. Bei

vier weiteren Fällen mit polytoper ventrikulärer Extrasystolie auf koronarsklerotischer Basis konnte durch eine Serie von 20 Injektionen eine Normalisierung der Reizbildung erreicht werden. Eine Beeinflussung der intraventrikulären Erregungsleitung beim Schenkelblock durch Lacarnol „forte" war bei zwei Fällen von kompensiertem Rechtsschenkelblock und zwei Fällen von kompensiertem Linksschenkelblock weder in den Extremitäten- noch in den Brustwandableitungen festzustellen.

Ein interessanter Fall einer kombinierten Reizleitungsstörung wäre besonders erwähnenswert:

Der Patient E. F., 48 Jahre alt, wurde uns wegen Schwindelgefühl, Ohnmachtsanwandlungen und Ohrensausen bei geringster körperlicher Anstrengung zur Untersuchung überwiesen. Der Patient gab an, daß er vor 10 Jahren einen Gelenkrheumatismus durchmachte und seither in zunehmendem Maße an obigen Beschwerden leide. Zur Zeit der stationären Aufnahme war eine kardiale Dekompensation nicht festzustellen. Das Herz erwies sich klinisch und röntgenologisch deutlich linksumgeformt, der 1. Herzton dumpf, der Aortenton klingend, bei einer konstanten Kammerfrequenz von 35 pro Minute ließ sich phonokardiographisch ein deutlich ausgeprägter Vorhofston mit einer Frequenz von 83 nachweisen. RR 195/95, im Blutbild eine sekundäre Polyglobulie von 6 Mill. Erythrozyten, die im auffälligen Gegensatz zur Hautblässe des Patienten stand. Im EKG (Abb. 1a): Totale Vorhofs-Kammerdissoziation mit Schenkelrhythmus bei Wilson-Typ des Extremitäten-EKG und größter Negativitätsbewegung in V_1. Vorhofsfrequenz 83, Kammerfrequenz 35, der Kammerkomplex auf 0,14 Sekunden verbreitert.

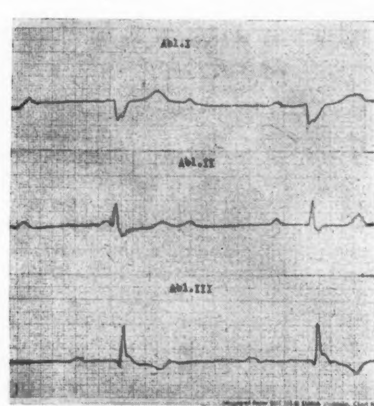


Abb. 1a (Extremitäten-Ableitungen)

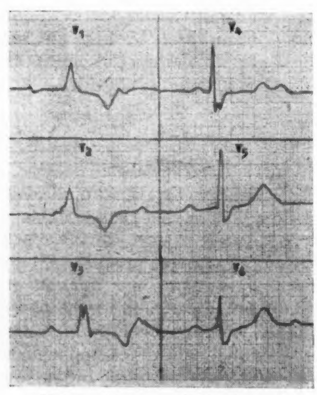


Abb. 1a (Brustwand-Ableitungen)

Nach 10 Lacarnol-„forte"-Injektionen kam es unter Blutdrucksenkung auf 145/80 und auffälliger Besserung des Allgemeinbefindens zur Blockumkehr, wobei ein typischer Linksschenkelblock mit A-V-Block ersten Grades zum Vorschein kam. Die Kammerfrequenz stieg dadurch auf 60 pro Minute an, die größte Negativitätsbewegung war nun über V_6 festzustellen (Abb. 1b).

Diese Blockumkehr konnte mit Hilfe intensiver Lacarnolbehandlung durch einige Tage aufrechterhalten werden. Leider war der Erfolg nur temporär, und trotz zusätzlicher Gaben anderer Medikamente kam es wieder zum kompletten Block mit Schenkelrhythmus. — Es handelt sich somit bei diesem Falle um eine schwere Störung der ventrikulären Erregungsleitung vom kombinierten Schenkelblocktyp auf chronisch myokarditischer Basis, wobei es unter Lacarnol-„forte"-Behandlung zu einer Verbesserung der Reizleitung und damit zur Blockumkehr kam.

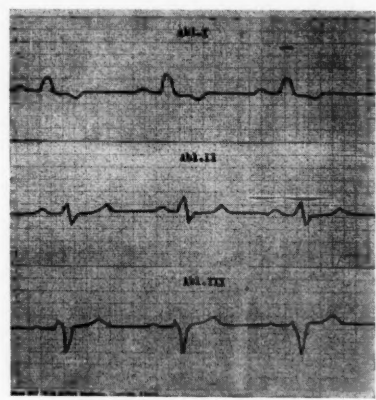


Abb. 1b (Extremitäten-Ableitungen)

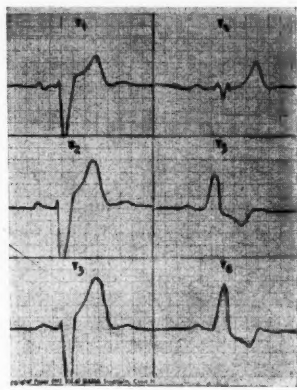


Abb. 1b (Brustwand-Ableitungen)

Die Untersuchungen von *Fahrenkamp* (4), *Buchholz* (3), *Ludwig* (8) und *Schembra* (7) ergaben gleichfalls eine Förderung der Reizleitung vom Vorhof zur Kammer durch Lacarnol „forte", wobei neben der Verkürzung der A-V-Zeit auch eine Unterdrückung der heterotopen Reizbildung festgestellt wurde. Auch wir konnten bei einer Reihe von Fällen mit Digitalis- und Strophanthinbigeminie ein Verschwinden der Extrasystolen bei Lacarnol-„forte"-Zusatz beobachten. Tachyarrhythmien und Vorhofflimmern wurde in unserem Untersuchungsgut durch Lacarnol „forte" allein nicht beeinflußt. Bei Extrasystolen auf funktioneller Basis waren die Erfolge sehr unterschiedlich, in den meisten Fällen brachte erst die Kombination mit vegetativ-dämpfenden Medikamenten den gewünschten Erfolg.

2. Koronarinsuffizienz: Wir behandelten 30 Fälle funktioneller Koronarinsuffizienz und 37 Fälle mit sicherer Koronarsklerose und Myokardschaden vom Innenschichttyp. Diese Patienten klagten alle über typische stenokardische Beschwerden und zeigten entsprechende EKG-Veränderungen. Lacarnol „forte" wurde in Serien zu 20 und 30 Injektionen, in schweren Fällen auch 2mal täglich, verabfolgt. In der überwiegenden Mehrzahl (85%) gaben die Patienten ein Nachlassen der stenokardischen Beschwerden in Ruhe und Belastung an, wobei bezeichnenderweise die organisch bedingten Stenokardien durchwegs günstiger zu beeinflussen waren. In den laufenden EKG-Kontrollen konnte gleichermaßen der klinischen Besserung eine Rückbildung der Ischämiereaktionen nachgewiesen werden.

Ein Fall ist hier hervorzuheben: Frau Sch. M., 51 Jahre, wurde mit erstmalig aufgetretenem, heftigem stenokardischem Anfall zu uns gebracht. Anamnestisch war lediglich ein seit drei Jahren bestehender labiler Hochdruck zu eruieren. Zur Zeit der Aufnahme keine Kreislaufdekompensation, linksverbreitertes Herz mit hebendem Spitzenstoß und klappendem Aortenton. RR 240/105 (Blutdruck

vom Vortage 170/90). Im EKG (Abb. 2a) bei Linkslagetyp stark ausgeprägte Ischämiereaktion in Ableitung 1 und 2 sowie über dem li. Praecordium. Wir verabfolgten 2 Amp. Lacarnol „forte" langsam i.v. und konnten nach 30 Minuten im EKG (Abb. 2b) eine Rückbildung der ST-Senkung und Positivierung der T-Welle beobachten. Gleichzeitig verschwand das heftige Druckgefühl über dem Praecordium. Trotz der klinischen Besserung blieb jedoch der Blutdruck und die Pulsfrequenz gleich hoch.

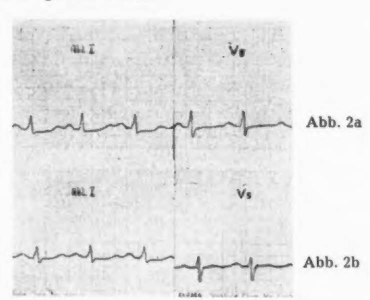


Abb. 2a

Abb. 2b

Über die Wirkung von Lacarnol „forte" beim Angina-pectoris-Symptomenkomplex liegen bereits zahlreiche Arbeiten mit durchwegs günstiger Beurteilung vor. Besonders hervorzuheben ist die Arbeit von *Gerstner* (5), welcher an Hand von 63 Fällen die überaus günstige Wirkung des Präparates bei den verschiedenen Formen der koronaren Durchblutungsstörung beschrieb. Vor allem verwies er auf die Tatsache, daß Erweiterung der Koronargefäße allein nur dann in der Lage ist, eine Hypoxie zu beseitigen, wenn gleichzeitig durch Herabsetzung von Minutenvolumen und Herzleistung infolge Senkung der erhöhten adrenergisch-ergotropen Ausgangslage eine Steigerung der Koronarreserve und damit Erhöhung der Leistungsbreite des Herzens erreicht wird. Erst von diesem gesenkten Ausgangswert ausgehend kann eine Steigerung der koronaren Durchblutungsgröße das vorher bestandene Sauerstoffdefizit vermindern.

3. Myokardinfarkt: Wir behandelten 20 Fälle von frischer Myokardinfarzierung mit Lacarnol „forte". (Hiervon wurden 4 in moribundem Zustande aufgenommen und verstarben noch innerhalb der ersten 24 Stunden. Von den übrigen 15 Fällen verloren wir 3 innerhalb der ersten zwei Wochen an Infarktrezidiven.) Der Lokalisation nach war der Anteil an Vorderwandspitzeninfarkten annähernd gleich dem Anteil an Hinterwandinfarkten. Im gleichen Zeitraum behandelten wir 18 Fälle von älteren Myokardinfarkten im reaktiven und Narbenstadium. Davon waren 12 Infarkte vom Hinterwandtyp.

Wir verabfolgten auch beim frischen Infarkt und sogar im Schockstadium Lacarnol „forte" bis zu 3 Ampullen täglich mit der nötigen Vorsicht langsam i.v. Je nach der Kreislauflage wurden periphere Kreislaufmittel zusätzlich gegeben. Ein weiteres Absinken des Blutdruckes bzw. Zwischenfälle während und nach der Injektion wurden bei dieser Kombination nicht gesehen. Strophanthin wurde auch bei akuter Dekompensation nur in kleinsten Einzeldosen gegeben. Obwohl die klinische und elektrokardiographische Beurteilung eines Infarktverlaufes bezüglich der medikamentösen Beeinflussung sehr schwierig ist, hatten wir den Eindruck, als ob sich die Rückbildung des klinischen Infarktbildes unter Lacarnol „forte" günstiger gestaltet. Der Myokardinfarkt stellt auch heute noch ein größtenteils schicksalhaftes Geschehen dar, wobei in unserem Krankengut jene Fälle die schlechteste Prognose hatten, welche in frischem Stadium ein Verletzungspotential von über 0,6 μ/Volt zeigten. Es handelte sich dabei meist um Männer zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr. — Eine überraschend gute Beeinflussung des klinischen Infarktsyndroms konnten wir in 4 Fällen (2 Vorderwandspitzen- und 2 Hinterwandinfarkten) beobachten. Hierbei verwendeten wir Cocarboxylase 2- bis 3mal 100 mg täglich als Zusatz zur Lacarnol-„forte"-Therapie. In allen Fällen kam es zu einer erstaunlichen Erleichterung der Beschwerden und Milderung des Schocksyndroms.

Die Beurteilung dieser Kombinationsbehandlung muß selbstverständlich einem größeren Krankengut vorbehalten bleiben. Jedenfalls aber besteht der Eindruck, als ob man mit Hilfe der Kombination dieser beiden stoffwechselaktiven Substanzen eine bessere Beeinflussung der bedrohlichen metabolischen Entgleisung erreichen könnte. Über die Cocarboxylasewirkung auf den Herzstoffwechsel liegen bereits zahlreiche Arbeiten vor. Dieses Ferment, welches durch Phosphorylierung aus Vitamin B_1 entsteht, nimmt eine zentrale Stellung im intermediären Zellstoffwechsel ein, in dem es als Katalysator den Brenztraubensäureabbau bewirkt. Blutchemische Untersuchungen an Dekompensierten ergaben, daß nicht nur der Milchsäurespiegel, sondern auch der Brenztraubensäurespiegel je nach dem Dekompensationsgrad erhöht ist *(Dalla Torre* [9], *Lasch* [10], *Markees* [11], *Pendl* [12] *u. a.)*. Ein Versagen der oxydativen Zellstoffwechselleistung im chronischen und größtwahrscheinlich auch im akuten Geschehen führt nicht nur zur Anhäufung unverbrannter Intermediärprodukte, sondern auch im zunehmenden Maße zu Phosphorylierungsstörungen und Verminderung der Cocarboxylase-Aktivität.

Die im gleichen Zeitraum von drei Jahren beobachteten 18 Fälle mit Residuen nach Myokardinfarzierung wurden einer kurmäßigen Lacarnol-„forte"-Behandlung mit Serien zu 30 und 40 Injektionen unterzogen. Alle Patienten klagten über wechselnde anginöse Beschwerden, Wetterfühligkeit und Symptome einer leichteren Linksinsuffizienz. In den meisten Elektrokardiogrammen waren neben den Symptomen eines lokalisierten Kammerschadens auch Zeichen einer Hypertrophie und diffusen Innenschichtschädigung nachzuweisen. In 5 Fällen ließ sich außerdem bei Belastung eine Ischämiereaktion mit monophasischer Deformierung entsprechend dem Infarkttyp beobachten. In allen behandelten Fällen kam es zu raschem Rückgang der Beschwerden und zur Besserung der elektrokardiographischen Befunde. Dieser Erfolg konnte größtenteils durch eine „Long-time-Therapie" mit Lacarnoltropfen aufrechterhalten werden. In den 5 Fällen mit Ischämiereaktion vom Infarkttyp bei Belastung war während und nach der Lacarnol-„forte"-Serie die perifokale Ischämiereaktion deutlich abgeschwächt.

Ein Beispiel, wo es bereits nach der 4. Lacarnol-„forte"-Injektion zur Positivierung eines koronaren T in den Präkordialableitungen kam, stellt die Abbildung III dar.

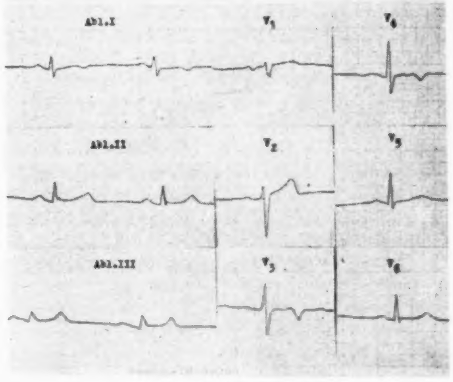


Abb. 3 Vor Lacarnol „forte"

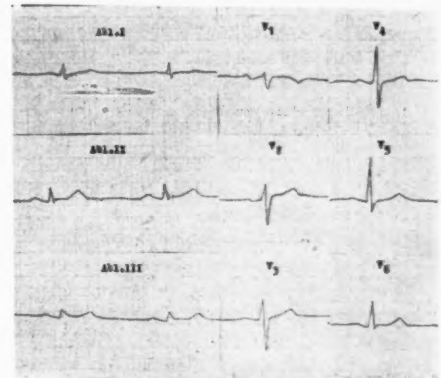


Abb. 3 Nach der 4. Lacarnol-„forte"-Injektion

Zusammenfassend kann gleichlaufend den Ergebnissen von *Gerstner* (5) *und Lach* (13) gesagt werden, daß sich Lacarnol „forte" ausgezeichnet zur Nachbehandlung bzw. zur „Long-time-Therapie" bei Infarktpatienten eignet.

4. Dekompensierte Kardiopathien: Entscheidend für die Therapie jeglicher kardialer Dekompensation ist in erster Linie die Digitaliswirkung, wobei nach neueren Erkenntnissen der Angriffspunkt der Herzglykoside gleichfalls im Phosphatstoffwechsel und in der Ausnützung chemischer Energie für mechanische Arbeit zu suchen ist (*Wollenberger* [14]). Außerdem wirken Glykoside offenbar auch auf das Membranpotential ein, indem sie die Ionenbewegungen regulieren und damit eine Verstärkung der Aktomyosinfunktion bewirken (*Szent Györgyi* [15]). Ausgehend von der Annahme, daß eine verbesserte Myokarddurchblutung und damit günstige Beeinflussung des Zellstoffwechsels bei Dekompensierten auch zu einer Wirksamkeitssteigerung der Herzglykoside führt, verwendeten wir Lacarnol „forte" bei 330 Fällen dekompensierter Herzschäden als Zusatz zur Digitalistherapie. Es wurden daher vor allem dekompensierte Hypertrophien jeder Genese und Skleroseherzen dieser Behandlung unterzogen. In den meisten Fällen war eine klinisch und elektrokardiographisch nachweisbare Verträglichkeitssteigerung für Digitalis und auch eine Verkürzung im Wirkungseintritt des Digitaliseffektes festzustellen. Einen besonders guten Eindruck hatten wir von der Kombinationsbehandlung: Strophanthin-Lacarnol „forte" bei akuter Linksinsuffizienz und beim akuten Cor pulmonale. Eine Förderung der Harnausscheidung durch Lacarnol „forte" im Sinne einer „Durchblutungsdiurese" (*Schneider* [16]) war bei unserem Krankengut nur in geringem Ausmaße festzustellen. Jedoch konnte mit der Kombination Quecksilberdiuretika-Lacarnol „forte" eine wesentlich bessere und auch schonendere Diurese erreicht werden als mit Quecksilberverbindungen allein.

Schrifttum: 1. Grauer: zit. b. Gerstner. — 2. Beckmann: Fortschr. Diagn., 1 (1950), S. 8. — 3. Buchholz: Dtsch. med. Wschr. (1931), S. 188. — 4. Fahrenkamp: Med. Klin. (1929), S. 338; Münch. med. Wschr., 77 (1930), S. 1914. — 5. Gerstner: Wien. med. Wschr., Nr. 36/37 (1954), S. 724. — 6. Lösch: Med. Welt, 20 (1951), S. 892. — 7. Schembra: Ärztl. Praxis, Nr. 9 (1953). — 8. Ludwig: Klin. Wschr., 10 (1931), S. 1531. — 9. Dalla Torre: Arch. Kreisl.forsch., 18 (1952), S. 86; Acta Vitaminologica, 4 (1950), S. 257. — 10. Lasch: Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), S. 975. — 11. Markees: Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), S. 971; Therapiewoche, 5 (1955), 23/24, S. 564. — 12. Pendl: Myokardstoffwechsel u. Herztherapie, Thieme-Verlag, Stuttgart (1954). — 13. Lach: Med. Klin. (1956), S. 946. — 14. Wollenberger: Pharmacol. Rev., 1 (1949), S. 311. — 15. Szent-Györgyi: Chemical Physiology of Contraction in Body and Heart Muscle, New York (1953), Ref. Fortschr. Kardiologie, 1 (1956), S. 6. — 16. Schneider: Fortschr. Diagn., 1 (1950), S. 8.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Th. Zenker, A. Ö. Landeskrankenhaus, Bruck a. d. Mur, Österreich.

DK 616.12 - 008 - 085.361 Lacarnol forte

VERSCHIEDENES

Heinrich Pette zum 70. Geburtstag

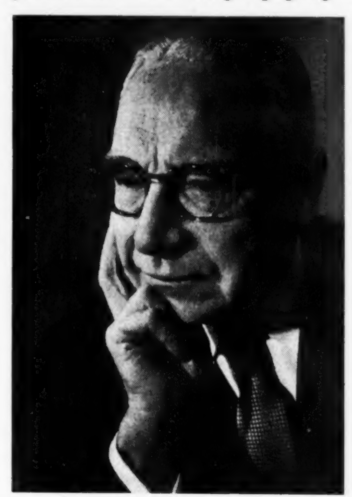
Summary: Prof. *Heinrich Pette* will be 70 years old on November 23rd 1957. He was born in Westphalia. After his matriculation in 1907 he commenced his medical studies. In 1919 the famous neurologist *Nonne* offered him a post in his Hamburg clinic, and from then onwards *Pette's* future career was in the field of neurology. After a short interval as director of the neurological clinic in Magdeburg, *Pette* returned to Hamburg in 1934 to take over *Nonne's* clinic. The three main features of his scientific efforts were: 1. the establishment of neuro-surgery in the field of neurology, 2. his investigations on the pathogenesis and neuropathology of multiple sclerosis, and 3. the founding of an institute for research on poliomyelitis. His scientific interests were always closely connected with the field of internal medicine.
His patients and pupils wish him many more years of health and scientific efficiency.

Résumé: Le 23 novembre 1957, le neurologue *Heinrich Pette* fêtera son 70° anniversaire. — Après avoir fait ses études de médecine à Marbourg, Kiel, Berlin et Munich, il obtint sa formation professionnelle chez *Hellner* à Kiel, *Pfeiffer* à Essen et *Nonne* à Eppendorf, où il resta près de 10 années. En août 1929, il accepta la direction de la Clinique Neurologique Municipale de Magdebourg. Il retourna cependant bientôt à Hambourg, où on lui confia, en tant qu'élève le plus éminent de *Nonne,* la direction de la Clinique *Nonne* à Eppendorf. De nombreuses publications ainsi qu'une œuvre unique sur les inflammations du système nerveux témoignent de son immense activité. La création d'un institut de recherche de la poliomyélite dans le cadre de sa Clinique Neurologique à Eppendorf, unique en son genre, est un des ses plus grands mérites. — La foule de ses patients reconnaissants ainsi que ses nombreux élèves et amis lui adressent leurs voeux les plus sincères à l'occasion de sa fête d'anniversaire.

Am 23. 11. 1957 wird *Heinrich Pette* 70 Jahre alt. Er ist geborener Westfale und stammt aus der Gegend von Wanne-Eickel. Nach dem Abitur (1907) studierte er Medizin in Marburg, Kiel, Berlin und München. 1912 legte er in Kiel sein Staatsexamen ab, wurde dort zunächst Medizinalpraktikant bei *Hellner* am Pathologischen Institut, ging kurze Zeit nach Leipzig an die chirurgische Klinik und wurde schließlich bei *Pfeiffer,* einem bewährten Internisten der alten Schule in Essen, Assistent. Von 1914 bis 1918 unterbrach der 1. Weltkrieg seine Ausbildung, er wurde Sanitätsoffizier bei der kaiserlichen Marine. Im April 1919 bot ihm *Nonne* eine Assistentenstelle in Eppendorf an, und seitdem ist *Pette* der Neurologie verfallen. Schon bald rückte er zum Sekundärarzt auf und habilitierte sich schon nach 3 Jahren mit einer Arbeit über die epidemische Enzephalitis. Fast 10 Jahre blieb er an der *Nonne*'schen Klinik, sich mit allen Teilfragen der Neurologie beschäftigend. Im August 1929 wurde er zum Direktor der Städt. Nervenklinik, Magdeburg, bestellt, aber bald holte man ihn wieder nach Hamburg zurück, und zwar als Abteilungsleiter zuerst nach St. Georg, aber 1934 übernahm er, der jetzt als der bedeutendste Schüler *Nonne*'s galt, die *Nonne*'sche Klinik in Eppendorf. Eine große Reihe wissenschaftlicher Arbeiten und ein einmaliges Werk über die Entzündungen des Nervensystems zeugen von seinem immensen Fleiß. Zahlreiche Ehrungen wurden ihm zuteil, unter welchen ich lediglich die Verleihung der *Erb*-Medaille hervorhebe.

Drei Etappen kennzeichnen *Pettes* Weg. Nämlich 1. sein Ringen um den Einbau der Neurochirurgie in die Neurologie, 2. seine mit größter Hingabe und Gewissenhaftigkeit durchgeführten Untersuchungen über die Pathogenese und Neuropathologie der Entmarkungskrankheiten, vornehmlich seine Bemühungen um die Klärung der rätselhaften Natur der multiplen Sklerose, 3. die Errichtung eines Poliomyelitisforschungsinstituts im Rahmen seiner neurologischen Klinik in Eppendorf, das in Deutschland nicht seinesgleichen hat. Mit unendlicher Geduld, mit nie ermüdender Energie hat

Pette seine Pläne durchgeführt und sein Ziel erreicht. Wenn ihm die letzte Klärung der Multiplen Sklerose nicht gelungen ist, so ist er jedenfalls neue Wege gegangen und hat uns



als erster die Augen geöffnet über die Bedeutung der Allergie bei den Erkrankungen des zentralen Nervensystems.

Aber auch anderen Zweigen der Neurologie, insbesondere den Grenzgebieten zur inneren Medizin hin, galt seine Liebe und Aufmerksamkeit. Ohne die Verdienste der Psychiatrie um die Neurologie zu schmälern, hat *Pette* sich ganz besonders zur inneren Medizin hingezogen gefühlt und sie als jene Plattform bezeichnet, von der allein aus ein großer Teil der Probleme, insbesondere die pathogenetischen Fragen der Entzündungen und Zirkulationsstörungen des Nervensystems verstanden werden können. Seine Bemühungen, die Neurologie auf das engste mit der inneren Medizin zu binden, wurden von seiten der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin ganz besonders gewürdigt und belohnt. *Pette* wurde nicht nur als ständiges Mitglied in den engeren Ausschuß des Wiesbadener Kongresses gewählt, sondern man bestimmte ihn 1955 zum Vorsitzenden des Internistenkongresses.

Man weiß nicht, was man an *Pette* mehr bewundern soll: seine Liebe zur Neurologie, seinen ungeheuren Fleiß oder sein großes Arzttum. Vom letzterem hatten und haben den größten Gewinn die große Schar seiner Patienten, die ihn alle dankbar verehren, aber ebenso auch seine zahlreichen Schüler, die ihm zu seinem Geburtstag das Beste wünschen. Möge *Heinrich Pette* seiner Familie, der Wissenschaft, seinen zahlreichen Patienten und zahlreichen Schülern noch recht lange frisch und gesund erhalten bleiben!

G. Bodechtel, München 15, II. Med. Universitätsklinik, Ziemssenstraße 1.

DK 92 Pette, Heinrich

Über die Auskunfterteilung bei lebensbedrohlichen Erkrankungen, insbesondere bei Krebserkrankungen*)

von E. SCHROEDER

Zusammenfassung: Die Frage, ob der Arzt bei der Auskunfterteilung in Fällen lebensbedrohlicher Erkrankungen die reine Wahrheit auszusagen habe, wird im vorliegenden Aufsatz von den verschiedensten Seiten her beleuchtet und generell wie auch individuell jeweils anders beantwortet.
Grundsätzlich hat der Arzt die Wahrheit zu sagen. Das ist eine allgemeine Forderung, die auch dem Theologen und Juristen vordergründig erscheint. Auf die Schwierigkeit in der Beantwortung der gestellten Frage vom philosophischen Standpunkt wird kurz hingewiesen.
Die Problemstellung für den Arzt ist jedoch ganz andersartig. Das allen anderen ethischen Forderungen, auch der einer sachlich wahrheitsgemäßen Auskunftserteilung, übergeordnete Prinzip ist für den Arzt:
Dem Kranken Hilfe zu leisten.
Diese Hilfeleistung kann auch im Verschweigen der Wahrheit liegen.
In praktisch gleichgelagerten Krankheitsfällen kann es notwendig sein, eine ganz verschiedene Auskunft zu erteilen. An zwei Krankheitsfällen wird hierfür der Nachweis geführt. Im einen Fall wurde dem Kranken die nackte Wahrheit über den bevorstehenden Tod eröffnet, im anderen Fall dagegen bewußt verschwiegen; beiden Kranken wurde jedoch entscheidend Hilfe zuteil.
Den kranken Menschen kann nur „nach ihrer Art" geholfen werden.

Summary: In the following article the question as to whether the doctor should tell the truth to a patient with a fatal disease is elucidated and discussed from various aspects. The answer depends upon the individual case.
Fundamentally the doctor should tell the truth. That is the general demand with which also theologists and lawyers agree. The difficulties in the situation from a philosophical view-point are outlined. From the doctor's point-of-view the problem is otherwise. His main principle is to help the patient. This is considered more important than all other ethical postulations about telling the truth. It may be that the doctor can best help the patient by concealing the truth. Sometimes it is necessary to give a different answer in cases which are practically the same. This is demonstrated on the basis of two cases. In one case the patient was told the naked truth about his impending death, while in another case the truth was deliberately concealed. Both patients were helped by the information.
Sick people can only be assisted according to their individual requirements.

Résumé: Dans le présent article, l'auteur éclaircit de différentes parts la question, si le médecin doit dire la pure vérité lorsqu'il s'agit de donner des informations dans des cas alarmants: la réponse, tant générale qu'individuelle, diffère suivant le cas en cause.
Par principe, il convient que le médecin dise la vérité. C'est une exigence d'ordre général qui, pour les théologiens et les hommes de droit, eux aussi, se situe au premier plan. L'auteur expose brièvement les difficultés que comporte la réponse du point de vue philosophique.
Toutefois, pour le médecin, le problème est d'une tout autre nature. Le principe préposé à toutes les autres exigences éthiques, même celle d'une information objectivement véridique, est pour le médecin:
Porter secours au malade.
Ce secours peut aussi consister dans la dissimulation de la vérité.
En présence de maladies pratiquement identiques, il sera peut être nécessaire de donner des informations différentes. C'est ce que l'auteur démontre à la lumière de deux cas: dans l'un d'eux, on révéla au malade la pure vérité sur l'issue fatale imminente, dans l'autre, on la lui dissimula sciemment: toutefois, le secours fut décisif pour les deux malades.
On peut seulement porter secours aux malades «conformément à leur nature».

*) Aus dem Preisausschreiben der Münch. med. Wschr.: 3. Preis

Wenn man einem Theologen, einem Philosophen, einem Juristen und einem Arzt die Frage vorlegen würde, ob im Falle einer lebensbedrohlichen Erkrankung dem Patienten oder einer anderen Person wahrheitsgemäße Auskünfte über die Diagnose und Prognose erteilt werden sollten, so würde man sehr verschiedene Antworten erhalten.

Die **christliche Kirche** beider Konfessionen hat sich stets dafür entschieden, daß der Arzt grundsätzlich dem Kranken die reine Wahrheit über seinen Zustand zu sagen habe. Wenn es ans Sterben gehe, habe der Arzt die besondere Pflicht, dem Kranken die Möglichkeit zu geben, sich mit seinem Herrgott auseinanderzusetzen, sein Verhältnis zu Gott zu klären, sein Leben als Christ abzuschließen und der heiligen Sakramente oder anderer göttlicher Tröstungen teilhaftig zu werden.

Jede unrichtige Auskunft, aber auch bereits das Verschweigen einer Bedrohlichkeit des Krankheitszustandes ist nach Auffassung der christlichen Kirche dem Arzt untersagt.

Für den **Philosophen** ergeben sich bei der Beantwortung der gestellten Frage weit größere Schwierigkeiten. Er wird die Gegenfrage aufwerfen, was man unter reiner Wahrheit zu verstehen habe, der Arzt könne diese schon deshalb nicht mit Sicherheit ermitteln und daher auch nicht vermitteln, weil er sich in der Stellung der Diagnose und Prognose durchaus irren könne. Aber selbst, wenn der Arzt in der Lage wäre, die reine Wahrheit über den jetzigen und späteren Zustand des Kranken festzustellen — also in philosophischem Sinne eine Übereinstimmung des Gedachten mit der Wirklichkeit zu erzielen —, so würde die Frage, ob diese Wahrheit dem Kranken zu übermitteln sei, von der Frage wiederum abhängig zu machen sein, welche Anschauung über Leben und Tod, Fortleben nach dem Tode und manches andere mehr einerseits bei dem behandelnden Arzt, andererseits bei dem behandelten Kranken vorherrschend sei. Eine entscheidende generelle Antwort wird der Philosoph nicht erteilen können.

Viel klarer liegen die Verhältnisse für den **Juristen.** Er fordert, der Arzt habe seinem Kranken jederzeit wahrheitsgemäße Auskunft zu erteilen, er trage alle rechtlichen Folgen, wenn er dem Kranken gegenüber die Schwere des Leidens verheimliche. Der Arzt könne in peinlichster Weise zur Rechenschaft gezogen werden, falls der Kranke infolge Verschweigens der Schwere des Zustandes es unterlassen habe, beispielsweise ein Testament zu schreiben. Ein bewußtes Hinwegtäuschen über den Ernst der Situation könne sogar dem Arzt ein Verfahren wegen Betruges einbringen. Wenn der Arzt zur Schonung des Kranken und im Hinblick auf seine eigene Reputation einem Angehörigen oder einer sonstigen Vertrauensperson wahrheitsgemäße Auskünfte über den Krankheitszustand mache, so könne er auch noch wegen Verrat des ärztlichen Geheimnisses belangt werden. Zum Beispiel, wenn er dem im Hause anwesenden Schwiegersohn des Schwerkranken mitteile, daß der Kranke voraussichtlich nur noch wenige Tage zu leben habe und der Schwiegersohn eine Testamentserklärung zu seinen Gunsten herbeiführe, so könne dem Arzt von einem anderen Familienangehörigen, der damals nicht anwesend war, späterhin der Prozeß wegen vermögensrechtlicher Nachteile gemacht werden.

Jedes Verschweigen von Tatbeständen oder für wahr gehaltenen Sachverhalten von seiten des Arztes gegenüber seinem Kranken wird der Jurist stets als rechtlich unzulässig bezeichnen. Welche Stellungnahme haben nun aber die **Ärzte** selber bisher bezogen?

Zunächst *Hippokrates:* „Jeder Kranke ist mein Bruder, mein Freund, und keine Hilfeleistung ist zu niedrig, um sie ihm zu leisten". *Hippokrates* stellt also die Hilfeleistung ganz in den Vordergrund. Allerdings widerspricht er sich insofern, als er dem Arzt den Rat erteilt, sich von einem unheilbaren Kranken völlig zurückzuziehen. Mit Recht hat *P. Müller* darauf hingewiesen, daß sich der christliche Arzt grundsätzlich von dieser Einstellung des Arztes im Altertum unterscheide.

v. Eiselsberg berichtet, daß man in Frankreich es stets vermieden habe, Krebskranke über ihren Zustand aufzuklären; er stellt das Verhalten der Engländer hierzu in einen gewissen Gegensatz. In London wurde ein Cancer-Hospital errichtet, also dem Kranken die Diagnose bei der Krankenhauseinweisung nicht vorenthalten. *v. Eiselsberg* hat sich sehr eingehend mit der Frage befaßt, wie weit man den Patienten über den Ernst seiner Lage aufklären soll. Er berichtet sehr eindrucksvoll die Krankengeschichte eines bedeutenden ausländischen Chirurgen, welcher glaubte, an einem Magenkrebs zu leiden, jedoch an einem einfachen Magengeschwür litt. *v. E.* operierte den Kollegen mit vollem Erfolg. Nach $2^{1}/_{2}$ Jahren entdeckte der Patient eine auffallend starke Verhärtung der Operationsnarbe. Diese hielt er für eine Krebsmetastase. Er verübte Selbstmord. Die Sektion ergab keine Spur von Krebs. *v. Eiselsberg* kommt zu dem Schluß: „Allgemeingültige Regeln lassen sich nicht aufstellen, es wird immer dem Takt des Arztes überlassen bleiben, dem Patienten möglichst viel von dem Befund zu sagen, ohne ihn dadurch aus dem Gleichgewicht zu bringen."

Siebeck hat die Ansicht geäußert: „Es ist ein guter Grundsatz, nie zu früh die Hoffnung aufzugeben. Daß der Arzt sich nicht die Rolle eines Propheten anmaßen soll, versteht sich von selbst."

Max Bürger sagte in seinem Werke „Altern und Krankheit: „Es ist nicht damit getan, Krankheiten zu diagnostizieren, sondern kranke Menschen verstehend zu beurteilen und zu behandeln." Führende deutsche Ärzte stellen also die Hilfeleistung für den Kranken in den Vordergrund, dagegen den formal wahrheitsgemäßen Bericht über die Diagnose und evtl. auch Prognose durchaus in den Hintergrund.

Von *Anatole France* stammt das Wort: „Welche Wohltat und welche Notwendigkeit für die Menschheit die Lüge ist, das wissen nur Ärzte und Frauen."

Erwin Liek sagt hierzu: „Lüge ist ein zu schroffes Wort, der Arzt braucht nicht zu lügen, er braucht nur die Wahrheit oder das, was er für die Wahrheit hält, nicht aufzudrängen." An anderer Stelle sagt *Liek:* „In vielen Fällen kommt es nicht so sehr auf die Diagnose an wie auf das, was der Arzt aus der Diagnose macht, darauf, ob er die körperliche und seelische Verfassung des ganzen Menschen richtig beurteilt."

Karl Grassmann war zwar der Ansicht, daß der Arzt unbedingt seinem Kranken eine gewisse Auskunft über seinen Zustand geben müsse, eine Zurückhaltung sei aber geradezu eine ärztliche Pflicht. Es sei eine Sache der Menschenkenntnis und Lebenserfahrung, wie weit er dabei gehen solle.

Kerschensteiner verlangt von dem Arzt, er dürfe kein anderes Ziel im Auge haben, als seinem Kranken zu helfen und dafür seine ganze Persönlichkeit einzusetzen.

Was die lebensbedrohenden Krankheiten, insbesondere den Krebs anbelangt, sagt *Albert Krecke:* „Für den Laien ist das Wort Krebs gleichbedeutend mit Lebensende oder mindestens mit dem Ende der Lebensfreudigkeit. Sollen wir wirklich unter diesen Umständen dem Kranken seine Sorgen mehren, ihm sein Todesurteil aussprechen, wo wir es in der Hand haben, ihn durch eine beruhigende Erklärung über seine dunklen Grübeleien hinwegzubringen."

Auch *Hochenegg und Kappis* verlangen von dem Arzt, daß er die Diagnose Krebs dem Patienten niemals mitteilt, da eine solche Mitteilung soviel bedeutet wie: „Sie sind ein Todeskandidat."

Krecke geht soweit, anzuraten, die Frage des Kranken: „Liegt ein Krebs vor?" regelmäßig so zu beantworten: „Es handelt sich nicht um Krebs. Wenn Sie aber gesund werden wollen, so müssen Sie operiert werden."

Wenn der Arzt die von ihm gestellte Diagnose Krebs niemandem mitteilt, so läuft er die Gefahr, daß ihm früher oder später der Vorwurf gemacht wird, er habe die Krankheit nicht erkannt. Das kann sein Ansehen unter Umständen erheblich schädigen.

Krecke rät deshalb, die Krebsdiagnose einer Vertrauensperson mitzuteilen, nicht aber der Frau des Betreffenden und überhaupt keinem weiblichen Wesen.

Diese Methode, die *Krecke* hier vorschlägt, ist nicht ganz unbedenklich; sie kann im übrigen — wie eingangs erwähnt wurde — zu unangenehmen rechtlichen Komplikationen führen.

Carl Haeberlin hat in seinem Buche „Der Arzt des älteren Menschen" die Ansicht vertreten, man dürfe dem Kranken die Unwahrheit nicht sagen, hoffnungslos Kranke müsse man jedoch beruhigen und ermutigen, ja, ihnen Hoffnung bringen. Nur jenen wenigen Menschen, die dem Tode heiter ins Auge zu sehen vermöchten, den „Freien vor dem Tod", könne man rückhaltlos die Wahrheit sagen.

P. Müller hat in seiner Arbeit „Vom Berufsethos des Arztes" gefordert, niemals dem Kranken eine Unwahrheit zu sagen; das Vertrauen zum Arzt würde sonst zerstört und sein Ansehen gemindert

An anderer Stelle sagt *P. Müller:*

„Keineswegs aber darf das ärztliche Betreuen des dem Tode geweihten Kranken etwa darin bestehen, daß der Arzt den Kranken auf jeden Fall und bis zuletzt täuscht und in ihm nur falsche und unbegründete Hoffnung erweckt. Für ebenso falsch halte ich es aber auch, den Kranken zu frühzeitig auf das unabwendbare Ende seines Lebens aufmerksam zu machen. Wir brauchen und dürfen z. B. einem Krebskranken nicht zu frühzeitig die Unheilbarkeit seines Leidens und das in Monaten oder gar Jahren vielleicht unabwendbare Ende seines Lebens eröffnen. Erfahrungsgemäß werden die Menschen, und zwar die meisten durch solch eine Mitteilung, wenn sie zu frühzeitig erfolgt, so sehr in ihrem Lebenswillen getroffen und dadurch in ihrer Vitalität und Widerstandskraft geschwächt, daß wir ihnen damit schaden, ihr Leben unter Umständen verkürzen. Dies aber widerspricht ebenso dem Sinn und Ethos unseres Berufes wie eine bewußte Täuschung bis zum Erlöschen des Bewußtseins."

Alle diese zitierten Äußerungen von Ärzten, wie sie uns in der medizinischen Presse in den letzten Jahrzehnten begegnet sind, geben mit nur geringen Abweichungen ein recht einheitliches Bild über das, was der Arzt grundsätzlich einem Schwerkranken, insbesondere dem Krebskranken über dessen Zustand und seine Heilungsaussichten sagen soll. Daß die Auskünfte des Arztes im Einzelfalle grundverschieden sein können, ohne daß man hierbei auch nur den geringsten Vorwurf eines Verstoßes gegen die ärztliche Ethik machen könnte, mögen folgende **eigene Erfahrungen** deutlich machen: Der 68j. Inhaber einer Privatbank litt an einer chronischen Heiserkeit, die sich trotz Behandlung ständig verschlimmerte. Der Kranke hatte selbst den Verdacht, es könne sich um ein Krebsleiden handeln, suchte deshalb in Berlin *Ernst v. Bergmann* auf und bat ihn um eine klare Auskunft über Diagnose und Prognose; er wünschte genau zu wissen, wie lange er noch zu leben habe, weil er als Bankinhaber seine Dispositionen treffen müsse; mit unabgewickelten Bankgeschäften könne er seine Familienangehörigen in erhebliche wirtschaftliche Gefahr bringen. *Ernst v. Bergmann* sagte daraufhin: „Es handelt sich um einen Kehlkopfkrebs, und Sie haben voraussichtlich noch ein Jahr zu leben." Der Patient war für diese Auskunft sehr dankbar, da er nun seine Geschäfte bis zu seinem Tode noch ordnungsgemäß abwickeln konnte. Dieser Kranke gehörte zu den „Freien vor dem Tode". Es ist einer der seltenen Fälle, in denen die Eröffnung der nackten Wahrheit schon zu einem frühzeitigen Termin bei einem unheilbaren Krebsleiden als richtig angesehen werden muß.

Ganz im Gegensatz zu dem mitgeteilten Falle war die Auskunftserteilung des Arztes bei einer ansonsten ganz ähnlich gelagerten Krebserkrankung: Der etwa 70j. Leibarzt einer deutschen Königin war wegen einer Leberstauung in die Privatklinik eines bekannten deutschen Kardiologen, Prof. St., dessen Privatassistent ich damals war, eingeliefert worden. Die Leber des Kranken überragte den Rippenbogen in erheblichem Maße, derbe Knoten waren deutlich fühlbar. Die Diagnose „Krebsmetastasen in der Leber" stand fest, die Prognose war infaust. Mit Rücksicht auf die offizielle Einweisungsdiagnose „Herzmuskelschaden" und eine gewisse kardiale Insuffizienz hatte der Kranke Strophanthininjektionen erhalten. Eines Tages fragte der erkrankte Arzt den Prof. *St.:* „Sagen Sie mir doch einmal ganz ehrlich, habe ich nicht einen Leberkrebs?" Prof. *St.* anwortete: „Sie haben keinen Krebs. Sie haben lediglich eine Leberstauung infolge ihrer Herzinsuffizienz. Oder glauben Sie etwa, daß ich Ihnen die Strophanthininjektionen ohne Sinn und Verstand verabfolgen lasse?" Vor der Tür des Krankenzimmers fragte ich Prof. *St.*, warum er nicht dem Kranken die reine Wahrheit gesagt habe, da dieser es doch ausdrücklich verlangt habe. Prof. *St.:* „Sie sind noch ein sehr junger Arzt und haben nicht aus den Tonfall und dem Gesichtsausdruck des Kranken merken können, daß dieser in Wirklichkeit einzig und allein die Antwort ersehnte, die ich ihm gegeben habe. Die Wahrheit hätte der kranke Kollege nicht vertragen, so aber bleibt er voller Hoffnung auf Genesung." Heute, nach jahrzehntelanger eigener ärztlicher Erfahrung stimme ich Prof. *St.* völlig zu. Damals als junger Arzt verstand ich die Handlungsweise freilich nicht.

Die Gegenüberstellung beider Krankheitsfälle soll aufzeigen, wie diametral entgegengesetzt die Auskunftserteilung des Arztes in diagnostisch und prognostisch gleichgelagerten Fällen de facto ausfallen kann.

Es sollte hierbei noch einmal verdeutlicht werden, was sich schon aus den zitierten Aussprüchen namhafter Ärzte als Quintessenz ärztlicher Weisheit herauskristallisierte:

Es gibt für den Arzt nur eine Aufgabe, sie heißt, Helfer seiner Mitmenschen zu sein.

Mögen Juristen und Theologen und gelegentlich auch Philosophen im Einzelfalle vielleicht eine andere Ansicht darüber haben, ob einem lebensbedrohlich Erkrankten die Wahrheit über seinen Zustand eröffnet werden sollte, für den Arzt bleibt stets das Postulat übergeordnet, dem Kranken Hilfe zu leisten. Dient die wahrheitsgemäße Auskunft dem Kranken, so ist sie zu erteilen, schadet sie, so ist sie zu unterlassen. Und noch eins: *Krehl* hat im hohen Alter seinen Studenten immer wieder gesagt: „Stellen Sie bitte niemals ungünstige Prognosen. Was der Arzt heute für unumstößliche Wahrheit hält, ist morgen vielleicht schon eine Unwahrheit."

Wer denkt dabei nicht an die lebensrettende Hilfe durch das Insulin, die Lebertherapie, die Antibiotika und die Hormonpräparate, mit denen bereits metastasierende Prostatakarzinome erfolgreich behandelt worden sind! Wer möchte unter diesen Umständen noch mit solcher Sicherheit eine infauste Prognose stellen und diese dem Kranken mitteilen, wie es *Ernst v. Bergmann* in dem mitgeteilten Falle noch tun durfte?

Bei der Schnelligkeit, mit der heutzutage Verbesserungen in unserer Therapie einander folgen, werden wir Ärzte in der ungünstigen Prognosestellung zunehmend vorsichtiger sein müssen. Es wird uns täglich leichter gemacht, wahrheitsgemäß von einer nicht unbedingt ungünstigen Prognose — selbst bei Krebsleiden — zu sprechen.

Aber — noch einmal sei es gesagt — wir Ärzte sind zwar auch Wahrheitssucher und sollen auch versuchen, Wahrheitskünder zu sein, aber unsere vordringlichste Aufgabe ist doch die, „Helfer der Menschheit" zu sein.

Die Hilfe kann aber den kranken Menschen nur dann gebracht werden, wenn diese „nach ihrer Art" behandelt werden, das gilt auch für die Auskunftserteilung bei lebensbedrohlichen Erkrankungen.

„Die Seele ... wird immer tiefer in sich selbst zurückgeführt, je mehr man die Menschen nach ihrer und nicht nach seiner Art behandelt; man verhält sich zu ihnen wie der Musikus zum Instrument." *(Goethe)*
Der edle Mensch sei hilfreich und gut!

Anschr. d. Verf.: Dr. med. E. Schroeder, Flensburg, Rathausstr. 6.

DK 614.253.84 : 616 - 036.17

FRAGEKASTEN

Frage 163: Bei einer 45j. Pat. besteht seit Jahrzehnten eine Neigung zu aphthösen Mundgeschwüren, die sicher konstitutionell bedingt ist, da auch die Kinder dazu neigen. Bestehende Paradentose kann keine ausschlaggebende Rolle spielen, da Pat. solche Aphthen schon in der Kindheit hatte. Früher durchgeführte Behandlungen — wie meistens in solchen Fällen — erfolglos. In letzter Zeit besonders starke Häufung der Geschwüre, so daß praktisch eins das andere ablöst. Was kann man tun, um wenigstens die Häufung der Geschwürsbildung zu verringern?

Antwort: Ein Vitamin-B-Defizit dürfte in diesem Fall von **Aphthen** auch therapeutisch schon ausgeschlossen worden sein?

Wenn es sich außerdem um Zeichen vegetativer Übererregbarkeit handelt, kann — jeweils während des Befalls — Kalzium gut wirken (z. B. Trikalkol [Wz], 3mal 1—2 Tabletten täglich). Zur lokalen Behandlung wird von *G. Wolff* die tägliche 2malige Touchierung mit Para-Eufin (Wz) empfohlen. Auch die Bepinselung mit 5% Bepanthenlösung zeigt sich relativ oft wirksam.

Prof. Dr. med. *Hanns Baur*, München 8, Ismaninger Straße 22.

Frage 164: Welche Möglichkeiten bestehen, um einem jungen Mann (35 Jahre), der seit einer Embolie links kortikal (Hirnembolie bei endokarditischem Schub eines dekompensierten Mitralvitiums) nicht mehr sprechen kann, also eine motor. kortikale Aphasie hat, wenigstens den Gebrauch einiger Worte zu lehren? (Die zugehörige Halbseitenparese rechts hat sich befriedigend zurückgebildet.) Gibt es Institute oder Anstalten, die sich mit der Schulung solcher Hirngeschädigter (postapoplektisch und postembolisch!) befassen, und welche Behandlung wenden Sie an?

Antwort: Bei einer motorischen Aphasie ist es wohl möglich, durch ständiges Üben so viel zu erreichen, daß der Betreffende sich wieder etwas verständigen kann. Sogenannte **Sprachheilinstitute** existieren praktisch an jeder Universitätsklinik, außerdem aber auch am sogenannten „Hirnverletzteninstitut" in Bonn. Am besten wenden Sie sich an Fräulein *Albrecht* oder an Herrn Dr. *Zimmermann*, die beide an der Münchner Ohrenklinik die Sprachabteilung leiten.

Prof. Dr. phil. Dr. med. *G. Bodechtel*, München 15, II. Medizinische Klinik, Ziemssenstraße 1.

Frage 165: 54j. Patientin leidet seit vielen Jahren an einer chron. rheumat. Polyarthritis und hat neben der soweit als faßbaren Herdsanierung auch im Laufe der Jahre schon zahlreiche Behandlungen absolviert, wobei sich immer noch am besten das Irgapyrin intermittierend bewährt hat. Die Pat. hat auch schon vor 2 Jahren eine Schwefelkur in Schallerbach mitgemacht und daraufhin eine deutliche, lang anhaltende Besserung gezeigt. Nun ist die Blutsenkung der Pat., die ich ungefähr alle 3—4 Monate kontrolliere, seit 1949 (!) mit ganz geringen Schwankungen auf einen Mittelwert von etwa 20/40 fixiert. Bei einem neuerlichen Ansuchen um eine Wiederholung der Badekur wurde die Pat. abgewiesen mit der Begründung, daß die hohe (?) Senkung einen Reizzustand und damit eine Kontraindikation für eine Badekur bedeute. Meine Ansicht dazu lautet: Ein chron. Rheumatiker hat immer eine beschleunigte Senkung und ein Reizzustand bzw. ein Aufflackern eines chron. entzündlichen Prozesses ist nur dann anzunehmen, wenn eine Senkung plötzlich hinaufschnellt, aber nicht wenn sie, wie in diesem Fall, seit nahezu 10 Jahren gleiche Werte zeigt und auch sonst keinerlei Zeichen für eine Exazerbation zu finden sind.

Antwort: Eine **erhöhte Blutsenkung** stellt **bei einer chronischen Polyarthritis** allein noch keine Kontraindikation für die Wiederholung einer **Badekur** dar, wenn, wie im obigen Fall, seit Jahren die gleiche Senkungshöhe beobachtet worden ist. Wenn das klinische Bild nicht den Beginn eines Rezidivs erkennen läßt, ist eine Badekur, natürlich unter ärztlicher Kontrolle und mit genauer Beobachtung der Badereaktionen, unter hinreichender Vorsicht durchaus möglich und wahrscheinlich erfolgversprechend, wenn eine frühere Kur schon einmal zu einer erheblichen Besserung geführt hat.

Prof. Dr. med. *K. Gutzeit* †, Bad Wildungen, Stresemannstraße 8.

Frage 166: 38j. Frau. Früher „Migräne", nach Tonsillektomie vor 4 Jahren fast völlig geschwunden. Damals leichte „Herzmuskelschwäche". Seit einigen Monaten zunehmend starke Reaktion auf Wespenstiche. Nur mäßige örtliche Erscheinungen, etwa 20—30 Minuten nach dem Stich Herzklopfen, Beklemmung, kalter Schweiß, Ohnmachtsneigung. Dauer bis zu einer halben Stunde, bei meinem Eintreffen jedesmal abgeklungen. Vorsorgliche Gaben von Systral C brachten milderen Verlauf. Da ich vor 1 Jahr einen Todesfall eines 60j. Mannes nach Wespenstich am Halse wenige Minuten später gesehen habe (der Mann hatte seit Jahren „die Ohnmacht" nach allen Insektenstichen und war nicht behandelt worden), halte ich hier eine rechtzeitige Desensibilisierung für angebracht. Ich bitte um Mitteilung, ob eine solche möglich ist, ggf. bitte ich um Angabe des Präparates.

Antwort: Im Schrifttum sind nicht wenig Fälle beschrieben, die hochgradige **Schocksymptome nach Bienen- und Wespenstichen** bekamen und zum Teil im Schock starben. Es handelt sich offenbar nicht um die direkte Wirkung des Insektengiftes, sondern um Anaphylaxie gegen Eiweißbestandteile des Insektensekrets. Tinctura pyretri soll Insekten verscheuchen. Bei anaphylaktischen Zuständen kommt zunächst auch hier Suprarenin in Betracht. Die Beschreibung der erfolgreichen Therapie bei einem Fall von *Paul und Prestley* (Illinois Med. J., 97 [1950], S. 283) der schwer kollabiert und pulslos nach einem Wespenstich in die Oberlippe eingeliefert wurde, dürfte interessieren: Sofort Sauerstoffinhalation und 5% Traubenzuckerlösung intravenös. Nach kurzer Pause Dabylen (Schi-Wa = Benadryl intravenös und 0,5 ccm Epinephrin 1 : 1000 subkutan. Nach einiger Zeit wieder Dabyleninjektion intravenös. Allmählicher Blutdruckanstieg, Rückkehr des Bewußtseins, aber 24 Stunden lang blutige Diarrhoen, dann Genesung. — Meist liegt wohl Sensibilisierung durch vorausgegangene Stiche vor, es kann sich indes auch um angeborene spezifische Allergie bei allergischer Diathese handeln. Stich in ein stark vaskularisiertes Gewebe, wie hier begünstigt natürlich unmittelbares Eindringen ins Blut — wie etwa auch Handrückenstiche. Neben Antihistaminpräparaten und Adrenalin kommen natürlich auch ACTH- und Cortisonpräparate in Betracht. — **Desensibilisierung** derartig allergischer Individuen durch Injektion zunächst kleinerer Mengen verdünnten Giftes kommt naheliegenderweise in Frage und wird auch von *Perrin und Cuenot* (Presse méd. [1932], S. 1014) in ihrem Artikel über Bienengiftallergie empfohlen. Bienengift könnte bei uns von der Firma *Heinrich Mack* Nachf., Illertissen/Bay., bezogen werden, deren Laboratorium auch bereit ist, Verdünnungsreihen des Giftes (beginnend mit einer Verdünnung von 1 : 10 000 000) herzustellen. Auf meine Anfrage wird mir mitgeteilt, daß bei *Mack*, Illertissen, neuerdings auch Wespengift für den gleichen Zweck vorrätig gehalten wird.

Prof. Dr. med. *H. Kämmerer*, München 19, Hundingstraße 6.

Frage 167: 55j. verh. Bankbeamter mit 3 gesunden Kindern bemerkte vor einiger Zeit an seinem Glied eine schmerzlose Verdickung, die ihn beunruhigt. Man fühlt etwa in der Mitte des dorsum penis eine querlaufende wulstartige Verdickung, die hufeisenförmig, streng symmetrisch von oben das Glied umfaßt und,

unten offen, die Gegend der Harnröhre freiläßt. Bezüglich der Konsistenz hat man etwa den gleichen Eindruck wie beim Betasten der corona glandis durch das Präputium. Abgesehen von einer unbedeutenden Varize am Dorsum, peripher von der beschriebenen Verhärtung, die selbst keineswegs als gestaute Vene aufgefaßt werden kann, ist am Genitale kein krankhafter Befund zu erheben. Keine Leistendrüsenschwellung, keine veränderte Prostata. Libido und Kohabitation seien ungestört. Auf Befragen gibt der Patient, daß die „natürliche Aufwärtskrümmung bei der Erektion etwas vermehrt sei".

Außer einer behandelten Gonorrhoe vor 25 Jahren, gelegentlicher Gallenkoliken und Nierensteinen keine ernsten Erkrankungen. Lues wird glaubhaft negiert. WaR wurde bisher nicht gemacht. Vor kurzem erfolgte Röntgenuntersuchung der Brustorgane wegen Tbc. der Ehefrau, ergab normalen Befund. Urin frei von E. und Z. Blutdruck 120/70. Nikotinabusus: 25 Zigaretten im Tag! Kaum Alkoholgenuß.

Gegen die naheliegende Annahme einer induratio penis plastica spricht m. E. die Form der Verdickung, die doch mehr flächenhaft und längsentwickelt zu erwarten wäre.

Um was handelt es sich? Kann man abwarten, oder muß man probeexzidieren ungeachtet des psychischen Schocks und evtl. störender Narben?

Antwort: Nach dem geschilderten Befund bestehen keine Zweifel an der Diagnose einer **Induratio penis plastica.** Die zangenartige Umgreifung der Corpora cavernosa durch die wulstartigen Gewebsverdichtungen ist bei diesem Krankheitsbild ein keineswegs seltener Befund, wenngleich plattenartige Veränderungen über und zwischen beiden Corpora cavernosa häufiger zur Beobachtung kommen und als typischer Befund wesentlich geläufiger sind.

Bei der Behandlung ist die Anwendung von Röntgenstrahlen in Form des von *Chaoul* inaugurierten Nahbestrahlungsverfahrens heute als Methode der Wahl zu bezeichnen. Sie führt in 1/3 der Fälle zur Heilung, 1/3 wird gebessert und der Rest bleibt unbeeinflußt.

Je früher die Behandlung eingeleitet wird, um so günstiger sind die Erfolgsaussichten. Bei älteren Prozessen empfiehlt sich zum Ausschluß von ausgedehnten Verkalkungen vor Einleitung der Strahlentherapie eine röntgendiagnostische Kontrollaufnahme. Probeexzisionen hingegen sind nicht erforderlich und führen oft zu einer Verschlechterung der Behandlungsergebnisse.

(Technische Einzelheiten der Rö.-Therapie siehe diese Zschr.: *Schirren* [1957], S. 1433.)

Priv.-Doz. Dr. med. *C. G. Schirren*, Dermatologische Klinik und Poliklinik der Universität München, Frauenlobstraße 9.

REFERATE

Kritische Sammelreferate

Chirurgie und Orthopädie des Kindesalters

von A. OBERNIEDERMAYR und J. REGENBRECHT

W. Lenz: **Zur Diagnose und Ätiologie der Akrozephalosyndaktylie.** (Zschr. Kinderhk., 79 [1957], S. 546.) Im Jahre 1906 wurde das Krankheitsbild der Akrozephalosyndaktylie beschrieben. Es besteht aus einer Syndaktylie und einem Turmschädel. Besonders charakterisierend für die Akrozephalosyndaktylie ist die Vergröberung und trapezförmige Deformierung der terminalen Großzehenphalangen mit fibularer Abweichung der Grundphalanx. Ein weiteres Symptom ist die Zweizahl der Zehenphalangen der 2. bis 5. Zehe. *Grebe* macht darauf aufmerksam, daß das Alter der Mutter bei der Geburt relativ hoch ist, hinzu kommt noch das Vorliegen eines Hydramnion, welches auch bei Chondrodystrophie, Anenzephalie und Duodenalatresie beobachtet worden ist.

H. Schönenberg: **Zur Pathogenese des Turmschädels, der Dyostosis craniofacialis sowie der Akrozephalosyndaktylie.** (Zschr. Kinderhk. [1957], S. 355.) Nach der Besprechung der verschiedenen Theorien über die Entstehung dieser 3 Krankheitsbilder kommt der Verfasser an Hand seiner Untersuchungen bei 22 Dyszephalien zu dem Schluß, daß die Ursache dieser Erkrankung in einer Mangelmißbildung, einer Aplasie, zu suchen ist. Weiterhin sollen diese 3 Krankheiten nur die verschieden starke Ausprägung der gleichen Mißbildung sein, und zwar einer Hypoplasie der vorderen Schädelgrube, des Keilbeines, der Stirnbeine, der Orbita und des Oberkiefers. Die praemature Nahtsynostose sei jedenfalls nicht die Ursache dieser Erkrankung, vielmehr nur ein Symptom dieser Mangelmißbildung und wird daher auch nicht obligatorisch angetroffen. Auch der „Wolkenschädel" wird als Zeichen einer primären Dysplasie angesprochen und nicht als Folge eines erhöhten Schädelinnendruckes.

H. Herrmann: **Die Reposition der extrem prominenten Praemaxilla doppelseitiger Lippen-, Kiefer-, Gaumenspalten mittels horizontaler Osteotomie am Vomer.** (Zbl. Chir. [1957], S. 689.) Nach dem heutigen Stand der Untersuchungen wird die chirurgische Reposition des Zwischenkiefers mittels Osteotomie am Vomer und Septumgerüst grundsätzlich abgelehnt. In extremen Fällen kann die Osteotomie am Vomer aber doch erforderlich sein.

Durch die bisher geübte Keilexzision am Vomer erreicht man meist die Reposition: sie wirkt sich aber ungünstig auf die Korrektur der zu erwartenden Zahnstellung aus. Der Verfasser schlägt daher die horizontale Osteotomie des Vomer vor, die eine gezielte Eingliederung der abnorm prominenten Praemaxilla gestattet. Da dieses Verfahren erst neu angewandt wurde, kann eine endgültige Beurteilung dieser Op.-Methode noch nicht vorgenommen werden.

C. Walter: **Zur operativen Behandlung kongenitaler Gesichtsmißbildungen.** (Med. Klin. [1957], 11, S. 425.) Abnormitäten im Gesicht bringen für den Träger Schwierigkeiten und können für ihn psychische Probleme hervorrufen. Die neuzeitlichen Operationsverfahren sollen nicht nur allein kosmetischen Zwecken, sondern auch funktionellen Verbesserungen dienen, wobei die Nasenplastik eine besondere Stellung einnimmt. Die kosmetische und funktionelle Korrektur muß die Verbildung im Rahmen des Gesamten werten. Es wird operatives Vorgehen zur Behebung einer Nasen- und Septumverunstaltung mit nachfolgender Entfernung einer Progenie beschrieben.

Th. Matthes: **Chirurgische wichtige Komplikationen bei endobronchialen bzw. intrapulmonalen Fremdkörpern.** (Chirurg. [1957], S. 30.) Unter anderem bespricht der Verfasser besonders die „stille" Fremdkörperaspiration nicht schattengebender pflanzlicher Fremdkörper, die besonders gefährlich werden kann. Die Gras- und Getreidespelzen sollen dabei oft durch die Lungen und die Thoraxwand hindurchwandern und unter Bildung einer subkutanen Eiterpustel ausgestoßen werden. Bleiben diese Fremdkörper im Lungengewebe liegen, kommt es zu schwersten Lungengewebszerstörungen. Über einen derartigen Fall bei einem 4 Jahre alten Mädchen, das durch Lobektomie geheilt werden konnte, wird berichtet.

Bei Kindern muß bei folgenden Symptomen an derartig aspirierte Gras- bzw. Kornähren mit folgender Abszedierung gedacht werden: Unregelmäßiges Fieber, Gewichtsverlust, mangelndes Wachstum, Trommelschlegelfinger, stärkerer Husten, eitriger, oft faulig riechender Auswurf.

G. Heberer, W. Schermuly und K. G. v. Buch: **Das spätere Schicksal der Pleuraempyeme im Säuglings- und Kindesalter** (Dtsch. med. Wschr., 8 [1957], S. 280). Es wurden von chirurgischer Seite Nachuntersuchungen an 189 Säuglingen und Kindern durchgeführt, die wegen eines Pleuraempyems an der Univ.-Kinderklinik Marburg behandelt wurden. Dabei zeigt sich, daß in den meisten dieser Erkrankungsfälle einer Restitutio ad integrum erfolgte. Selbst die 21 Patienten, bei denen als Entlassungsbefund eine Schwarte diagnostiziert wurde, zeigten diese Veränderungen bei der Nachuntersuchung nicht mehr. Daher wird gefordert, daß im Gegensatz zum Erwachsenen bei Säuglingen und Kindern nach Abklingen der akuten lebensbedrohlichen Pleuraeiterungen zunächst eine Beobachtungszeit von 3 Monaten einzuschalten ist, wenn der Pat. symptomfrei bleibt.

Besteht nach 3 Monaten noch eine Empyemresthöhle ohne innere Fistel, muß eine konsequent durchgeführte Pleurasaugdrainage durchgeführt werden. Wird diese Behandlung lange genug erfolglos durchgeführt, ist die Dekortikation angezeigt.

Besteht nach 3 Monaten noch eine Empyemresthöhle mit innerer Fistel ohne Neigung zur spontanen Verklebung dieser Fistel, soll man sich zur Frühdekortikation der Lunge mit operativem Fistelverschluß entschließen.

Die Behandlung der Resthöhlen und Schwarten mit proteolytischen Fermenten wird abgelehnt und auch von der Thoraxplastik (*Heller*sche Jalousieplastik) im Kindesalter abgeraten.

H. Uebermuth: **Zur Behandlung der Hiatushernie durch Gastropexie** (Chirurg [1957], S. 17). Es wird die paraösophageale Hiatushernie besprochen, die besonders bei alten Leuten, aber auch schon bei Neugeborenen und im Kleinkindesalter zu einer Operation zwingt. Für diesen operationsgefährdeten Personenkreis empfiehlt der Verfasser das Vorgehen nach *Nissen:* auf den Verschluß der Hernie (transthorakal) zu verzichten und einfach den Magen an die Bauchdecke zu fixieren. Die Symptome der paraösophagealen Hernie sind Dyspnoe, Zyanose, Erbrechen, Anämie. Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: angeborene Herzfehler, zerebrale Hämorrhagien, Pylorospasmus, und wegen der Anämie Wurmschäden, Lymphknoten-Tbc und chronische Infekte.

Ob der Autor dieses Krankheitsbild einmal bei einem Säugling oder Kleinkind beobachtete und zu welchem Vorgehen er sich entschloß und welche Erfahrungen er dabei sammelte, kann der Arbeit nicht entnommen werden. Mitgeteilt werden 2 gute Erfolge der Pexie des Magens an der vorderen Bauchwand bei einer 72j. Frau und bei einem Mann in den mittleren Jahren, außerdem das Ergebnis einer transthorakalen Hiatusherniotomie bei einem 10j. Jungen, bei dem es zu einer postoperativen Stenosierung kam.

J. Regenbrecht: **Die Operation der angeborenen Zwerchfellhernie beim Neugeborenen** (Chir. Praxis, 2 [1957], S. 273). An Hand von 7 Fällen wird über Diagnose, Behandlung Operationstechnik und Nachbehandlung der angeborenen Zwerchfellhernie (Hernia diaphragmatica falsa congenita) berichtet. Unter Hinweis auf die sehr schlechten Lebenserwartungen bei abwartender Behandlung wird die Frühoperation gefordert, d. h., sobald die Diagnose gestellt ist, muß operiert werden. Die 7 Kinder kamen im Alter von 3 Std., 2 T., 4 T., 5 T., 6 T., 12 T. und 18 T. zur Operation (transabdominale Naht d. Lücke). Bei 5 dieser Kinder wurde klinisch und röntgenologisch ein ausgezeichneter Erfolg erreicht, 2 verstarben infolge Kombination mit anderweitigen schweren Mißbildungen.

N. Urban: **Komplikation nach operierter Ösophagusatresie** (Zschr. Kinderhk., 79 [1957], 2, S. 194). Mit Hilfe verbesserter Narkose- und Anästhesieverfahren hat die Thoraxchirurgie im letzten Jahrzehnt auch beim Säugling große Fortschritte erzielt. Leider sind aber die Lebensaussichten bei einem Teil der Kinder als nicht günstig anzusprechen. Bei der Nachbehandlung solcher Kinder wurde festgestellt, daß auch andere Komplikationen die Funktionen eines wegen Atresie operierten Ösophagus behindern können. Als Arten von Komplikationen, die die Entwicklung und das Leben des Kindes in Frage stellen können, seien zu nennen: die Striktur durch Schrumpfung der Nahtstelle am Ösophagus, die Trinkschwierigkeiten durch Verziehung des Ösophagus, der nebenbei auch Divertikelbildung zeigen kann, eine Nahtinsuffizienz auch mit Pseudodivertikelbildung, und endlich Passagehindernisse durch Fremdkörper.

Z. Zezioro und H. Kus: **Retrosternale Ösophagoplastik aus dem Jejunum bei Kindern** (Zbl. Chir. [1957], S. 125). In der Chirurg. Univ.-Klinik Wroclaw wurden alle Ösophagusstrikturen Polens behandelt, bei denen eine Ösophagusplastik erforderlich war. Dabei berichtet der Verfasser über 13 Fälle aus den Jahren 1951—1956, wobei bei 12 sehr gute Ergebnisse erzielt wurden. Die Operationsmethode wird eingehend geschildert und ist im Original nachzulesen. Der Verfasser dieser Arbeit kommt zum Ergebnis, daß die retrosternale Ösophagoplastik bei Kindern die Methode der Wahl ist. Die Kinder würden sich schneller als Erwachsene den Bedingungen der oralen Ernährung anpassen und sich verhalten, als ob sie einen normalen Speiseweg besäßen. Das Operationsalter betrug 2 bis 11 Jahre. Möglichst sollte die Op. erst nach dem 4. Lebensjahr vorgenommen werden, da bei all diesen Pat. der Op.-Verlauf komplikationslos war, während es bei dem Kind mit 2 Jahren während der Op. zu erheblichen Kreislaufschwankungen kam. Dieses Kind kam postoperativ an den Folgen einer Pneumonie ad Exitum.

J. Levy: **Ösophagospasmus bei einem jungen Säugling** (Ann. Paediatr. [1957], S. 257). Kasuistischer Beitrag über einen Fall von Ösophagospasmus bei einem jungen Säugling. Es wird darauf hingewiesen, daß die Behandlung mit Spasmolytika (Atropin usw.) versagt, im Gegenteil einen Kardiospasmus herbeiführen kann. Das Kind wurde geheilt durch Gaben von 3mal tgl. 1 Teelöffel Novocain vor der Mahlzeit.

C. Blumensaat: **Die Periduralanästhesie bei der hypertrophischen Pylorusstenose des jungen Säuglings** (Zbl. Chir. [1957], S. 933). Der Verfasser hat als Chirurg innerhalb der letzten 2 Jahre einmal eine hypertrophische Pylorusstenose gesehen und kommt zu dem Schluß, daß die chirurgische Behandlung dieser Erkrankung heute praktisch nicht mehr erforderlich sei. Da der Verfasser die Mortalität der Pylorotomie mit 7% angegeben fand, hat er seinen 1 Säugling mit der Periduralanästhesie behandelt und nach zweimaliger Injektion einen guten Erfolg gesehen. Um die Operationsnotwendigkeit einzuschränken, hält der Autor eine Überprüfung seines Vorgehens für wünschenswert. (Die Arbeit berücksichtigt nicht die Erkenntnisse der modernen Kinderchirurgie. *Oberniedermayr.*)

H. Käser: **Ulcus pepticum ventriculi im Kleinkindesalter mit Perforation in die Aorta abdominalis** (Ann. Paediatr. [1957], S. 30). Es wird eine Übersicht über die bisher veröffentlichten Fälle von Magengeschwüren im Kindesalter gegeben. Sehr ausführlich wird dann die Krankengeschichte eines 4 Jahre alten Mädchens wiedergegeben, bei dem es seit dem 6. Lebensmonat immer wieder zu Ulkussymptomen kam und das dann mit 4 Jahren an einer massiven Magenblutung ad Exitum kam. Die Sektion ergab ein großes in die Aorta abdominalis perforiertes Ulcus ventriculi.

H. Marienfeld: **Ein Beitrag zum Ulcus ventriculi et duodeni im Säuglings- und Kindesalter** (Dtsch. Gesd.wes. [1957], 19, S. 593). Kasuistischer Beitrag über einen Fall einer Magenperforation bei einem 7 Wochen alten Kind. 3 Std. nach der Operation verstarb das Kind. Der Autor kommt zu dem Schluß, daß man bei Leibschmerzen in jedem Lebensalter an ein Magengeschwür denken muß. Die konservative Behandlung und auch die Indikation zur Operation sollte nach den gleichen Grundsätzen wie beim Erwachsenen erfolgen.

V. Laszlo: **Dünndarmverdoppelung** (Zbl. Chir. [1957], S. 65). Kasuistischer Beitrag über einen Fall einer Darmverdoppelung des Ileum. Durch Resektion des betreffenden Darmteiles wurde das Kind geheilt. Kurz bespricht der Autor die verschiedenen Ansichten über die Genese dieser Erkrankung.

E. Seifert: **Gedoppelter Ösophagus und Magen — Ursache tödlicher Blutungen bei einem Kleinkind** (Chirurg [1957], S. 231). Eine interessante Mitteilung über die sehr seltene Doppelbildung von Ösophagus und Magen. Das Kind litt seit dem 8. Lebensmonat an rezidivierenden Blutverlusten, wobei sich das Blut aus dem After entleerte. Trotz Hinzuziehung aller üblichen klinischen Untersuchungsmethoden und einer zweimaligen Laparotomie konnte die Diagnose zu Lebzeiten nicht gestellt werden. Erst die Sektion brachte nach einer schweren Blutung im 15. Lebensmonat die Klärung.

Neben dem Hauptösophagus befand sich noch ein Nebenösophagus, der in einen Nebenmagen mündete. Dieser Nebenmagen mündete außerhalb des Pylorus ins Duodenum. Die feingewebliche Untersuchung ergab im Haupt- und Nebenmagen normale Wandbestandteile. Die Blutungen stammten aus einem Ulcus pepticum des Nebenösophagus 2 cm kranial der Kardia, das in die Aorta durchgebrochen war. Die Serosa überzog Haupt- und Nebenmagen, und es fand sich äußerlich kein Anhalt für die Zweiteilung des Magens.

W. Fritzsche und G. Fleischhauer: **Chirurgischer Beitrag zur hereditären Dünndarmpolyposis** (*Peutz-Jeghers*-Syndrom). Charakteristisch für das *Peuz-Jeghers*-Syndrom sind Dünndarmpolypen, die einzeln oder multipel auftreten in Verbindung mit einer abnormen Pigmentation im Bereich der Lippen-Mund-Schleimhaut. Die Pigmentationen sind bereits bei der Geburt vorhanden oder treten spätestens bis zum 20. Lebensjahr in Erscheinung. Nach den Untersuchungen von *Jeghers* ist diese Erkrankung einfach dominant vererblich. Die Prognose ist für die Erkrankung mit Vorsicht zu stellen, einmal weil die Darmpolypen plötzlich zu akuten abdominellen Erscheinungen führen können und zum zweiten wegen der Neigung der Polypen zu maligner Entartung.

F. Rehbein und G. Neumann: **Angeborene Gallengangsatresie** (Kinderärztl. Praxis, Leipzig [1957], S. 79). In sehr übersichtlicher Form wird das ganze Krankheitsbild der Gallengangsatresie besprochen. Auf die Entstehung der Atresie wird kurz eingegangen, und dann werden die Symptome, die klinischen Untersuchungsbefunde und die Differentialdiagnose geschildert. Da alle Kinder mit einem Verschluß der Gallenwege ohne Op. ad Exitum kommen, fordert der Verfasser die frühzeitige Op. Der günstigste Zeitpunkt sei der Beginn des 2. Lebensmonats, weil dann die entstandenen Schäden noch völlig reparierbar sind und man bis dahin auch genügend Zeit hat, die Diagnose zu sichern. Auch schon der dringende Verdacht auf eine Atresie sollte Anlaß zu einer Laparotomie

sein, da bei einem diagnostischen Irrtum die Operation ohne wesentliches Risiko vertragen wird, ein Hinausschieben der Operation die Prognose aber wesentlich verschlechtert. Allerdings kann man nur in ca. 20% der Fälle damit rechnen, eine Situation vorzufinden, die rein technisch die Möglichkeit zu einer Anastomose zwischen Darm und Gallengängen schafft. Diese 20% haben dann aber eine gute Prognose.

J. Becker: **Massive Cholelithiasis bei einem 11jährigen Mädchen** (Kinderärztl. Praxis, 25 [1957], 5, S. 217). Die typischen Beschwerden begannen bereits 9 Monate vor Krankenhausaufnahme. Nach oraler Verabreichung von Bilitrast wurde röntgenologisch eine mit multiplen kleinen und mehreren etwa haselnußgroßen Steinen gefüllte Gallenblase festgestellt. Eine familiäre Disposition zu Gallensteinleiden scheint in diesem Falle wahrscheinlich.

E. Knopf: **Peritonitis nach Darmperforation im Neugeborenen- und frühen Säuglingsalter** (Arch. Kinderhk., 154 [1957], S. 111). Der Verfasser bespricht die Möglichkeiten, die zu einer Perforationsperitonitis führen können und schildert 6 eigene Fälle. Bis auf einen Fall einer Darmperforation bei einer nekrotisierenden Enteritis handelt es sich bei allen anderen Fällen um Ileuszustände, die nicht erkannt wurden. „Zusammenfassend sollte man es sich zur Regel machen, insbesondere das gallige Erbrechen, dann auch blutiges Erbrechen, massive Blutstühle und eine Auftreibung des Abdomens in diesem Alter so lange als ernste, eine Operation indizierende Erkrankungssymptome anzusehen, bis die Diagnose in anderer Richtung geklärt ist." (Das sind aber bereits Spätsymptome; die dann erst durchgeführte Operation überstehen diese Kinder in der Regel nicht mehr. Ref.) Bei den durchgeführten Rö.-Untersuchungen verwandte der Verfasser Bariumbrei. (Auch davor muß im Säuglingsalter gewarnt werden — vorteilhafter ist eines der jodhaltigen Öle zu verwenden. Ref.) Zum Abschluß der Arbeit geht der Verfasser aus differentialdiagnostischen Erwägungen auf die Nabelsepsis ein und schreibt: „Mit und ohne dyspeptische Erscheinungen kommt es zur Nahrungsverweigerung, zum abdominalen Aussehen und zur Auftreibung des Bauches und dann zum schnellen Verfall. Da die Diagnose nur durch die Sondierbarkeit des Nabels erhärtet werden kann, so ist die Nabelsondierung mit feiner steriler Knopfsonde eine Untersuchung, die in jedem Falle vorgenommen werden muß." (Wir halten ein solches Vorgehen nicht nur nicht für erforderlich, sondern auch für sehr gefährlich. Ref.)

F. Rehbein und W. Hüther: **Das idiopathische Megakolon und seine Behandlung** (Arch. Kinderhk., 154 [1957], S. 126). Es wird das idiopathische Megakolon dem symptomatischen Megakolon und der *Hirschsprung*'schen Erkrankung gegenübergestellt. Ätiologisch kommen beim idiopathischen Megakolon in Betracht: psychische Faktoren, ernährungsbedingte Obstipation, absichtliche Unterdrückung des Stuhlganges, kongenitales Dolichosigma oder Dolichokolon, Passagestörungen durch Abknickungen im Enddarm und Koordinationsstörungen des Sphincter ani mit ungenügendem aktivem Öffnungsvorgang. Therapeutisch muß für regelmäßige Entleerung gesorgt werden. Bewährt haben sich neben milden Abführmitteln die Sphinkterdehnung und Hydergin in steigender Tropfenzahl von 2—3mal täglich 5—10 Tropfen. Bei starker Überdehnung des Sigmas mit Darmwandhypertrophie wird sich die Resektion des überdehnten Darmabschnittes nicht immer umgehen lassen. Die Sympathektomie wird abgelehnt.

W. Freislederer und P. Schweier: **Über die Behandlung subduraler Ergüsse im Säuglingsalter mit Hyaluronidase** (Münch. med. Wschr. [1957], S. 331). Die Verfasser behandelten 9 Säuglinge mit subduralen Ergüssen durch wiederholte lokale Injektionen von Hyaluronidase. Bei allen 9 Kindern wurde ein voller Erfolg erzielt, soweit diese Fälle bei einer Beobachtungszeit von 3—12 Monaten verfolgt wurden. Der Krankheitsverlauf und die Behandlungsmethoden bei 7 dieser Patienten werden eingehend geschildert, und die Verfasser empfehlen auf Grund dieser guten Erfahrungen in ähnlichen Fällen ein gleiches Vorgehen.

K. Aderhold, E. Krönke und H. J. Pawlik: **Melkerson-Rosenthal-Syndrom mit Megacolon congenitum, ein selbständiges Krankheitsbild** (Dtsch. Gesd.wes., 12 [1957], 17, S. 513). Nach einem Überblick über die Problematik des *Melkerson-Rosenthal*-Syndroms (MRS) werden zwei Fälle beschrieben, die bei einer 29j. Frau und ihrer 7j. Tochter beobachtet wurden. Neben Makrocheilie und einer lingua plicata sowie vorübergehender Fazialisparese bestand in beiden Fällen ein Megacolon congenitum mit engem Segment, bei der Mutter noch ein Makroduodenum, bei der Tochter ein Klumpfuß. In Analyse dieser Fälle wird die Hypothese aufgestellt, daß die übergeordnete Störung beim MRS in einer zentralen Fehlbildung des autonomen Nervensystems zu suchen ist. Das Megakolon kann einzige Ausdrucksform dieser Störung sein, aber auch in Kombination mit den übrigen Symptomen der als MRS bezeichneten Veränderungen sowie anderen Mißbildungen auftreten. Die Erscheinungen an Lippe und Zunge werden als vegetativ neural bedingte Vorgänge im terminalen Strombahngebiet betrachtet. Eine infektiös-entzündliche Genese ist abzulehnen. Histologische Bilder der Lippen- und Zungengranulome zeigen plasmo-lympho-histiozytäre Infiltrate und eine auffallende Wucherung von markhaltigen Nervenfasern.

Sk. Nagura: **Zur Kenntnis der Perthes'schen Krankheit** (Zbl. Chir. [1957], S. 545). Der Verfasser unterscheidet den *Perthes* des Pfannendaches und den *Perthes* des proximalen Oberschenkelendes. Er glaubt, daß die Dysplasie und der *Perthes* des Pfannendaches immer die Folgen einer Hüftgelenkluxation seien, die sich spontan eingerichtet hat. Das primäre sei also die Luxation und erst die Folge davon die Veränderungen am Pfannendach.

Der *Perthes* des proximalen Oberschenkelendes sei die Folge einer Knochenläsion.

In beiden Fällen würden die röntgenologisch sichtbaren Veränderungen durch komplizierte An- und Abbauvorgänge an den betreffenden Knochenteilen verursacht.

G. Jentschura: **Zur Frühdiagnose der Säuglingsskoliose** (Zschr. Orthop. [1957], S. 285). Grundlagen der Feststellungen waren Untersuchungen:
an 35 Kindern im 1. Lebenshalbjahr,
an 48 Kindern im 2. Lebenshalbjahr,
an 31 Kindern im 2. Lebensjahr.

Damit gliedert der Verfasser die Kranken nach den drei statisch wichtigen Entwicklungsstufen: dem Liegealter, dem Sitzalter und dem Stehbeginn.

Die häufigste Form der Säuglingsskoliosen von den 83 im 1. Lebensjahr untersuchten Kindern ist die Totalskoliose, d. h., die Totalskoliose ist der Anfang der S-Verbiegung (nur bei 5 fand sich eine S-Verkrümmung) und muß daher frühzeitig behandelt werden. Klinisch finden sich im 1. Lebensjahr eine einseitig verkrümmte Wirbelsäule mit Fixation des Scheitels der Verbiegung, eine leichte Asymmetrie des Thorax mit den Anfängen eines Rippenbuckels und meist eine Schädelasymmetrie.

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt der Verfasser zu dem Schluß, daß sich der Beginn der Skoliose an den Zwischenwirbelscheiben abspielt und nicht an den Wirbelkörpern, daß die Deformierung der Wirbelkörper bereits ein fortgeschrittenes Stadium darstellt und meist erst nach dem ersten Lebensjahr auftritt. So kann röntgenologisch die Asymmetrie der Zwischenwirbelscheiben bei fixierter Seitverbiegung als erstes Zeichen der Säuglingsskoliose gewertet werden. Weiterhin werden die röntgenologischen Zeichen besprochen, die durch die Seitwärtsverbiegung und Torsion entstehen, insbesondere die Stufenbildung zwischen den Wirbelkörpern im Krümmungsscheitel der Skoliose, die Lagebeziehung zwischen Wirbelkörper, Wirbelbogen und Dornfortsatz und zwischen Rippenköpfchen und Wirbelkörper.

K. Bremm: **Kritische Betrachtungen zur Therapie der Spondylitis tuberculosa im Kindes- und Jugendalter** (Zschr. Orthop. [1957], S. 315). Von 989 Fällen von Spondylitis-Tbc waren 50,5% 1—15 J. alt. Alle diese Fälle wurden konservativ behandelt. Die Operation wird völlig abgelehnt, weil bei konsequenter Behandlung mit Hilfe der Tuberkulostatika eine echte Vernarbung eintrete und Rezidive praktisch nicht beobachtet wurden. Hinzu kommt, daß der Verfasser in der Literatur nach Vertebrotomien in 40% Komplikationen fand. In der Arbeit heißt es: „Allein aus Gründen der Zeitersparnis können wir uns nicht entschließen, im Kinder- und Jugendlichenalter unsere Pat. einem operativen Eingriff zu unterziehen usw." Die mitgeteilten Fälle benötigten eine Behandlungszeit von 5 bis 10 Jahren mit Gipsliegeschalen und Korsett.

Max und Margret Lange: **Die Knochenzysten und Knochentumoren im Kindes- und Jugendalter, ihre Differentialdiagnose und Behandlung** (Med. Klin. [1957], 16, S. 632). Es werden gegenübergestellt, die solitäre Knochenzyste, das Osteoklastom und das Osteosarkom. Um die oft schwierige Differentialdiagnose zu sichern, werden die charakteristischen Merkmale der verschiedenen Tumoren geschildert. Im einzelnen gehen die Verfasser ein auf die histologischen Befunde, die Unterschiede in der Anamnese, in der Lokalisation, der Altersverteilung, im Rö.-Bild, im Allgemeinbefund und im klinisch örtlichen Befund. Als Therapie gilt heute bei solitären Knochenzysten: operative Ausfüllung der Knochenzyste mit Knochen, beim Osteoklastom: operative Ausfüllung der Knochenzyste mit Knochen, verbunden mit Rö.-Tiefenbestrahlung, beim Sarkom: möglichst frühzeitige, radikale Operation und Rö.-Tiefenbestrahlung.

K. Vierstein: **Die Behandlung schlecht verheilter suprakondylärer Ellbogenfrakturen im Kindesalter.** (Zschr. Orthop. [1957], S. 326). Nach vorsichtigen Schätzungen soll bei jeder 6. suprakondylären Humerusfraktur eine operative Korrektur gerechtfertigt bzw. erforderlich sein. Grundsätzlich dürfen alle Eingriffe erst nach Abklingen

der reparativen Phase durchgeführt werden, und die maximale Beweglichkeit muß erreicht sein.

Beim Cubitus varus bedarf es sorgfältiger Indikationsstellung zur Korrekturoperation, da die Funktionstüchtigkeit meist gut erhalten ist und die Fehlstellung durch die Rotation im Schultergelenk verdeckt werden kann.

Ein Cubitus valgus über 160° wirkt kosmetisch störend und kann die Indikation zur Op. ergeben. Bei einer Valgusstellung über 150° ist die Korrektur angezeigt wegen der zu erwartenden Spätschädigung des N. Ulnaris.

Der Zeitpunkt für diese korrigierenden Osteotomien soll möglichst erst nach dem Epiphysenwachstum erfolgen (10. L.-J.), oder es muß gleichzeitig eine Epiphysiodese durchgeführt werden. Bei Spätschäden des N. Ulnaris muß dieser in die Ellenbeuge verlagert werden. Kapitulum- und Epiphysenabrisse können ebenfalls die Ursache einer progredienten Cubitus-valgus-Entwicklung sein und müssen so früh wie möglich an anatomisch richtiger Stelle fixiert werden.

Beuge- und Streckhemmungen können verursacht werden durch Veränderungen des Humerusepiphysenwinkels (möglichst frühzeitige Op.), durch eine vorspringende Humeruszacke (Op. erst nach dem 10. L.-J.) oder durch Weichteilschrumpfungen im Bereich des Ellbogens.

Auf die Operationstechnik bei den verschiedenen Eingriffen wird näher eingegangen.

R. Frund: **Die sogenannte gesunde Seite der einseitigen Hüftgelenkluxation** (Zschr. Orthop. [1957], S. 483). Der Verfasser untersuchte 72 einseitige, angeborene Hüftluxationen im Alter von über 20 Jahren. Nur 5 dieser Pat. wiesen auf der „gesunden" Seite keine dysplasischen Zeichen auf. Wegen dieser Minderwertigkeit der „gesunden" Seite fordert der Autor schon beim Kleinkind beide Seiten zu behandeln, da bei einseitig angeborener Hüftgelenksluxation mit größter Wahrscheinlichkeit eine Dysplasie beider Hüftgelenke vorliegt.

H. Hellner: **Vergessene Tetanusserumverabreichung — fahrlässige Tötung** (Med. Klin. 52 [1957], 8, S. 294). Ein 6 Jahre altes Kind verstarb an Tetanus nach einer massiven Fußquetschung. Für diesen Fall wurde der Verfasser zu einem Gutachten veranlaßt, in dem alle Grundsätze der modernen Tetanusprophylaxe erörtert und festgelegt werden. Als wichtigstes und einziges sicheres Mittel gegen die Erkrankung an Wundstarrkrampf gilt die aktive Immunisierung, die bei tetanusgefährdeten Wunden zu wiederholen ist. Die passive Immunisierung ist bei nicht aktiv Immunisierten anzuwenden, aber nicht ganz ungefährlich und in ihrer Wirkung unsicher. — Die Ausführungen sind gestützt auf Literaturangaben, die Resolution der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu dieser Frage (1956) und die reichen Erfahrungen des Gutachters als Ordinarius f. Chirurgie und beratender Chirurg mehrerer Armeen im zweiten Weltkrieg.

L. Weingärtner: **Gefahren röntgenologischer Untersuchungen im Kindesalter und ihre Verhütung.** (Dtsch. Gesd.wes., 12 [1957], 19, S. 577). Ein röntgenologischer Eingriff, der keine Verlegenheitsmaßnahme darstellen soll, muß medizinisch einwandfrei indiziert sein. Dies soll, vor allem bei Magen-Darm-Durchleuchtungen der Fall sein, wie es zur Feststellung von tuberkulösen Veränderungen und motorischen Störungen der Fall ist. Laufende Lungenkontrollen bei chronischen Krankheiten, wie Tuberkulose, ergeben erhebliche Belastungen und Durchleuchtungszeiten. Besondere Gefährdung droht Kindern mit angeborener Hüftgelenksluxation, bei denen die Röntgenstrahlen die Keimdrüsen direkt treffen. Die Zahl aller regelmäßig vorgenommenen Kontrolldurchleuchtungen muß auf das unbedingt notwendige Maß beschränkt bleiben und darf keine Erweiterung vom Gesichtspunkt einer übertriebenen Prophylaxe erfahren. Auch therapeutische Maßnahmen können schwere Strahlenschädigungen nach sich ziehen, wie z. B. das Peteosthor. Um weitere unnütze Durchleuchtungen zu vermeiden, ist es notwendig im Impfausweis der DDR eine Rubrik als Strahlenpaß vorzusehen, in der alle im Leben des Betreffenden mit ionisierten Strahlen durchgeführten Maßnahmen eingetragen werden können. Als sehr strahlenempfindlich wird die Thymusdrüse beschrieben. Die Röntgendurchleuchtungen müssen zugunsten der weniger gefährlichen Röntgenaufnahmen zurückgedrängt werden, wobei von dem Schirmbildverfahren im Mittelformat namentlich für Massenuntersuchungen weitgehend Gebrauch gemacht werden soll. Größere Reihenuntersuchungen sind mit medizinischen Apparaturen, wie Bildwandler und Geräten, für die Hartstrahltechnik auszustatten, da nur so die Strahlengefährdung auf ein möglichst geringes Maß zurückzubringen ist. Ausreichende Strahlenschutzeinrichtungen sind für alle Röntgenabteilungen zu fordern und staatlich zu kontrollieren.

(Der Hinweis auf die Beschränkung der Röntgendurchleuchtungen und auch der Aufnahmen erscheint Ref. sehr wichtig.)

Fritzsche: **Kongenitale Meatusstenose** (Chirurg [1957], S. 56). An Hand eines eigenen Falles bei einem 13 Jahre alten Knaben weist der Verfasser auf die Bedeutung der Meatusstenose hin und besonders auf die Koppelung von Phimose mit Meatusstenose. Es darf nach einer Beseitigung der Phimose eine zusätzliche Meatusstenose nicht übersehen werden. Zur Genese der Meatusstenosen wird kurz die Entwicklungsgeschichte des vorderen Abschnittes der männlichen Harnröhre besprochen.

G. Britz: **Vorhautverengung, Vorhauteinschnürung und Vorhautverklebung bei Kindern** (Dtsch. Gesd.wes. [1957], 19, S. 595). Als Antwort auf früher erschienene Arbeiten definiert der Verfasser den Begriff der physiologischen Phimose im Gegensatz zur path. Form der Phimose. Es werden in dieser Arbeit die heute allen Erfahrenen bekannten anatomischen Voraussetzungen besprochen. Die Verklebungen zwischen Glans und Praeputium sind im 1. Lebensjahr physiologisch und dürfen nicht gelöst werden. Operiert werden dürfen im Säuglingsalter nur die sehr seltenen path. Phimosen. Einzelheiten in der Arbeit nachlesen.

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. A. Oberniedermayr u. Dr. med. J. Regenbrecht, München 15, Chir. u. Orthop. Abt. der Univ.-Kinderklinik, Lindwurmstr. 4.

Lungentuberkulose

von K. SCHLAPPER

Über die **Altersverschiebung** bei Lungentbk. berichtet Källqvist. Der Anteil von in die Stockholmer Heilstätte Söderby eingewiesenen Männern über 50 J. stieg von 9,6% (1942) auf 31,3% (1954), bei Frauen von 3,3% auf 12,2%. Auch in Deutschland steigt der Prozentsatz der älteren Kranken in den Heilstätten, wenn auch nicht in solch ausgesprochenem Maße, eine Folge der antibiotischen Therapie.

Myers u. a. stellen Untersuchungen über **Tuberkulose bei Ärzten an.** 2914 Medizinstudenten wurden in den Jahren 1930 bis 1953 genau erfaßt. 1021 waren bei Studiumbeginn Tuberkulinpositiv, 477 infizierten sich während des Studiums, 1218 Jungärzte bekamen erst nach dem Examen eine positive Tuberkulinreaktion. Zu einer klinisch-manifesten Tuberkulose kam es bei Gruppe 1 in 3,6%, bei 2 und 3 in 2,2%. Verfasser kommen zu dem Schluß, daß eine im Erwachsenenalter erworbene Primärtbk. nicht anders verläuft als eine solche jüngerer Altersklassen. Bei Wechsel von negativer zu positiver Reaktion empfehlen sie prophylaktische Chemotherapie.

Lowys stellt die besondere Rolle der **Klimatotherapie** und den Wert der klinischen Behandlung in besonderen Sanatorien heraus gegenüber der heute häufig geäußerten Ansicht, man könne eine Lungentbk. mit Hilfe der Chemotherapie auch ambulant behandeln.

Jensen weit an größerer Zahl nach, daß das Risiko, **nach beendeter Berufstätigkeit im tbk. Infektionsmilieu an Lungentbk.** zu erkranken, relativ hoch ist. Von 186 nach der Exposition aufgetretenen Erkrankungen waren 74,2% im 1., 21,5% im 2. Jahr, 4,3% später aufgetreten. Die noch 2 Jahre nach Exposition anfallenden Erkrankungen können nur dann als Berufsschädigung anerkannt werden, wenn der Beginn durch Tuberkulosemasken getarnt oder deutliche Brückensymptome vorhanden waren.

Regli dämpft den von verschiedener Seite geäußerten Optimismus, als ob die Tbk. als Volksseuche bereits ad acta gelegt werden könne. Er schlägt **BCG-Impfung aller Tuberkulin-Negativen** vor. Er warnt vor der nur ambulanten Chemotherapie, und betont mit Recht, daß diese an den Schluß und nicht an den Anfang der Behandlung gehöre. Der Erfolg des abgeschlossenen Heilstättenaufenthaltes sollte durch nachfolgende ambulante Chemotherapie vertieft werden.

Brooks hebt die große **Bedeutung der Reihenröntgenuntersuchungen** als Vorbeugungsmaßnahme hervor.

Wallgren fast seine 30j. **Erfahrung mit BCG-Impfung** wie folgt zusammen:

1. Die von positiver Tuberkulinreaktion gefolgte BCG-Impfung bedingt eine erhöhte Resistenz gegen Tbk.-Infekte.
2. Nach Beendigung der Inkubationszeit werden die Folgen virulenter Infektion, insbesondere Primärtuberkulose, Meningitis und Miliartuberkulose, vermieden.
3. Massenimpfungen sind bei mittlerer Tbk.-Morbidität erforderlich, jedoch nicht bei niedriger Tuberkulosefrequenz und hoher natürlicher Resistenz.
4. Tuberkulinnegative und Individuen mit großer Expositionsgefahr sollen stets geimpft werden.

Garegg fand bei ausgesprochenen Spitzentbk. in 3,8% bei Männern, in 3,2% bei Frauen **Rezidive** in einem Beobachtungszeitraum von 10 Jahren. Im Alter von über 45 Jahren änderten sich diese Zahlen auf 3,9 bzw. 1,9%.

Genz und Dinkloh geben Richtlinien für die **Dienstverwendung ehemaliger Lungenkranker.** Voraussetzung ist eine Lungenaufnahme und Durchleuchtung aus der letzten Zeit vor der Einstellung. Die BCG-Impfung tuberkulinnegativer Soldaten wird empfohlen.

Myers u. a. haben seit 1920 an der Universität Minnesota 15 021 **Studenten** beobachtet, von denen 7530 klinisch untersucht wurden. 1055 Lungentuberkulosen, 115 exsudative Pleuritiden und 61 extrapulmonale Tbk. wurden beobachtet. Der Infektionsmodus war bei den tuberkulinnegativen Medizinstudenten der gleiche wie bei Kindern. Die Behandlung umfaßte alle Möglichkeiten, Bettruhe, chemische und operative. Diese großzügige Betreuung hat glänzende Früchte getragen. Todesfälle an Tbk. kamen nicht mehr vor, und die Erkrankungsziffer konnte auf einen Bruchteil gesenkt werden In der Medizinschule, in der 1919—1932 11 Todes- und 93 ausgedehnte Erkrankungsfälle beobachtet wurden, kam in den letzten 14 Jahren nur 1 feststellbare Tbk. vor.

Winkelmann hat bei 1000 Kranken den **Kurerfolg von Rauchern und Nichtrauchern** verglichen. Er konnte keinen ungünstigen Einfluß des Rauchens auf das Krankheitsgeschehen feststellen. Ref. kann diese Beobachtung bestätigen und hat in seiner Heilstätte ein Rauchzimmer eingerichtet. Die übliche Methode grundsätzlichen Rauchverbotes ist außerdem eine Utopie, da es keine Heilstätte gibt, in der nicht geraucht wird.

Mulau beschreibt die guten Erfolge eines **„Nachtsanatoriums" für Studenten in Warschau.** Die Insassen besuchen tagsüber ihre Vorlesungen und kommen gegen Abend in die Anstalt, in der sie behandelt und betreut werden. Rückfälle während des Studiums konnten so weitgehend vermieden werden.

Die Chemotherapie bringt in der letzten Zeit nichts prinzipiell Neues.

Die **„Langzeit"-Behandlung** (1 Jahr und länger) hat verschiedentlich Anhänger, jedoch ist nach der allgemeinen Ansicht der zu erzielende Erfolg nach 6monatiger Therapie erreicht. (Vortrag Hein und Disk. Südd. Tbk.-Kongreß Stuttgart 1957.)

Verschiedene Arbeiten, besonders der amerikanischen Literatur, setzen sich für ganz bestimmte Kombinationen von Conteben, Nicoteben, INH, PAS und SM ein und glauben, so den Stein des Weisen gefunden zu haben.

Südhoff u. a. berichten über das **Glucuronosid des Isoniazids.** Eingehende bakteriologische Untersuchungen zeigten in vitro in der tuberkulostatischen Wirkung eine deutliche Überlegenheit.

In vivo zeigte sich eine bessere Verträglichkeit als beim INH, so daß man in der Dosierung bis zu 15 mg/kg gehen kann. Ob allerdings eine derart hohe Dosierung auf die Dauer gefahrlos ist (Polyneuritis), muß die Zukunft lehren. Die Erfahrungen am Kranken waren auch günstig.

Aures und Wehrle haben nach Anwendung von **INH — PAS** Lunge, Leber und Niere von Meerschweinchen untersucht und festgestellt, daß der Gewebsspiegel von PAS ebenso hoch war wie bei der vielfachen Menge von PAS allein.

Zettel betont den Wert der **PAS-Infusionen,** Chostis u. a. schreiben einer „neuen" chemischen Verbindung von INH und PAS, **Dipasic,** besondere Erfolge zu.

Winkelmann hat die in der Literatur häufig gefundenen Hinweise auf den **Zusammenhang zwischen Vitamin A und Tbk.** auf ihre Richtigkeit geprüft. Er fand, daß durch die Lungentbk. keine Herabsetzung des Vitamin-A-Gehaltes im Serum verursacht wird, abgesehen von schweren Tuberkulosen mit nachweisbarer Leberschädigung. Eine zusätzliche Verabreichung von Vitamin-A-Präparaten ist also nicht erforderlich.

Knote stellt die gute Wirkung von **Dairin** (Azorhodanid H) heraus und empfiehlt es besonders in Kombination mit antibiotischen Mitteln oder bei therapeutischer Erschöpfung der letzteren.

Die **Kombination von Antibiotizis mit Cortison** wird in verschiedenen Arbeiten diskutiert (Renovanz, Tiburtius, Wacz-Höckert u. a.). Allgemein ist man der Ansicht, daß man bei sehr schweren Erkrankungen, sozusagen als ultima ratio, einen Versuch bei gleichzeitiger massiver SM- usw. Therapie machen kann. Vereinzelt sind erfreuliche Besserungen berichtet worden, im allgemeinen kann aber dann auch Cortison oder ACTH den Gang der Dinge nicht mehr aufhalten.

Radenbach fand, daß bei Lungentuberkulösen mit einem **passageren Hyperkortizismus** sich Lungenherde und Pleuraergüsse besonders gut zurückbildeten. Die Nebennierenhormone haben eine starke entzündungsherabsetzende Wirkung. Eine Abschirmung durch Antibiotizis (bes. SM) ist jedoch in jedem Fall erforderlich, wie Beispiele zeigen, bei denen nach Cortisonbehandlung eines Rheumas oder Psoriasis, eine vorher nicht bekannte Tbk. aufflackerte.

Pestel u. Ravina sahen von einer **Kombination von INH mit Irgapyrin** mit seiner entzündungswidrigen Wirkung gute Ergebnisse. Sie betonen die Ungefährlichkeit gegenüber ACTH und Cortison. Die Veröffentlichungen über **Cycloserin** (Nitti, Tanzi u. a.) zeigen keine deutliche Überlegenheit gegenüber den anderen Mitteln. Die **Kombination von Pyrazinamid mit INH** wird von Allison u. a. als wirksamer als SM mit PAS bezeichnet. P. erfordert genaue und regelmäßige Stoffwechselkontrolle.

Zur **Behandlung mischinfizierter Pleuraempyeme** empfiehlt Winter möglichst frühzeitige Anwendung eines Breitspektrum-Antibiotikums, als welches er Paraxin (Chloramphenicol) empfiehlt.

Botters u. a. sahen einige Fälle von **Gynäkomastie nach INH,** die sich nach Absetzen des Medikamentes wieder zurückbildete.

Über die chirurgische Behandlung der Lungentbk. sind einige wichtige Arbeiten erschienen. Buechner u. a. empfehlen **Pneumoperitoneum bei Resektionsbehandlung,** um den entstandenen Hohlraum leichter aufzufüllen. Sie stellen besonders die Kleinheit und das geringe Risiko des Eingriffes gegenüber den anderen Operationen, z. B. Plastik oder Plombe, heraus.

Hausser empfiehlt besonders bei ödematös-infiltrativ-stenosierender, chemisch nicht beeinflußbarer Tbk. des Lappenbronchus die Anlage einer **Kavernensaugdrainage** als einleitenden Eingriff. Zum Abschluß nach langjähriger KSDr.-Behandlung ist der Resektion vor der Lyse der Vorzug zu geben.

Homma weist mit Recht darauf hin, daß die endgültigen **Ergebnisse der Resektionsbehandlung** erst in 10 bis 15 Jahren festgelegt werden können und uns nicht berechtigen, die bewährten Kollapsmethoden ganz zu vernachlässigen.

Gähwyler untersuchte an 93 Resektionen das **Auftreten prä- und postoperativer Bronchialtbk.** Jede präoperative Bronchialtbk. trübt die Prognose eines komplikationslosen postoperativen Verlaufs sehr. Wie auch aus der Arbeit Haussers hervorgeht, ist die Abheilung der Bronchialtbk. vor der Resektion dringend erforderlich.

Fleming stellte **funktionelle Lungenuntersuchungen** nach Resektion und nach „Pneu mit idealer Indikation" an. Bei dem idealen Pneu war der Funktionsverlust etwas geringer als nach Resektion, jedoch auch nach letzterer unbedeutend.

Bell u. a. weisen auf die **Bedeutung der chronischen Fistel** nach Resektion bezüglich der Reaktivierung der Tbk. hin. Sie fordern sorgfältige Nachprüfung, damit diese Fisteln nicht der Behandlung entgehen.

Beaulieu u. a. beschreiben eine **Umstülpungstechnik des Bronchialverschlusses,** wonach keine Fistel in 91 Fällen aufgetreten sei. Die Zahl der Fisteln wird aber sehr deutlich von einer evtl. vorhandenen Bronchialschleimhauttbk. abhängen (Ref.)

Andrews u. a. fanden die **Zahl der postoperativen Komplikationen** nach Resektion gerade proportional der Schwere des Ausgangsbefundes.

Bloedner und Voigt haben 38 Kranke 6 Monate und 1 Jahr **nach Pneumektomie** wegen Tbk. bezgl. der **Funktion** nachuntersucht. Sie konnten noch 1 Jahr nach der Operation eine deutliche Besserung der postoperativen Werte (VK, AGW, AQ, S. V.) feststellen.

Rauch empfiehlt auch **bei scheinbar ruhenden Tuberkulomen Resektion,** falls der Durchmesser 3—4 cm beträgt. Auch partielle Verkalkungen können nicht als verläßliche Zeichen gutartigen Verlaufs gewertet werden. Kollapsverfahren kommen natürlich beim Tuberkulom nicht in Frage.

Midwildky u. Romanoff untersuchten die **Atmungsfunktionen vor und nach extraperiostaler Plombierung.** Alle Kranken zeigten präoperativ eine deutliche Reduzierung und postoperativ eine gute Besserung der funktionellen Werte.

Über einen sehr interessanten Einzelfall berichten Effenberger und Schulte. Ein Patient mit offener, progredienter, großkavernisierter Tuberkulose litt an einer **lymphatischen Leukämie.** Unter Chemotherapie deutlicher Rückgang der Tbk., aber Verschlechterung der Leukämie. Nach Absetzen der Chemotherapie Rückgang der Leukämie, jedoch Progredienz der Tbk. Nach Lobektomie Beherrschung der Tbk. und weitgehende Besserung der Leukämie (14monatige Nachbeobachtung).

Kyle befaßt sich in einer eingehenden Studie mit dem **traumatischen und sogenannten idiopathischen Spontanpneu,** dessen Ätiologie nicht einheitlich beurteilt wird. Bei leichteren Fällen konservative Behandlung, sonst Thorakoskopie mit gezielter Verödung von eventuell vorhandenen Blasen oder Zysten. Führt dieses Verfahren nicht zum Ziele, so kommt *Bülau*drainage in Frage und Saugbehandlung mit elektrischer oder Wasserstrahlpumpe.

Hueck und Oltersdorf führen das gleiche Thema weiter aus, wobei sie besonders die Resektionsbehandlung bei offen bleibender innerer Fistel befürworten, die neben der Behandlung des eigentlichen Spontanpneus die Grundkrankheit (Tbk., Tumor, Echinokokkus) beseitigen. Beim rezidivierenden Spontanpneu empfehlen die Autoren nach sorgfältiger Dekortikation durch Einbringen von Marbadalpuder auf die viszerale Oberfläche eine Pleurodese. Die eintretende Reizpleuritis mit sehr geringen Symptomen brachte eine vollkommene Wandständigkeit der Lunge ohne röntgenologisch nachweisbare Verschwartung.

Schulte berichtet über den **Verblutungstod** von 2 Kranken bei Vornahme einer **Lobektomie** als Folge eines akuten hämorrhagischen Zustandes. Nach Lösung der Lunge trat eine flächenhafte Absickerung hellroten Blutes aus der Thoraxwand ein, die therapeutisch örtlich nicht zu beeinflussen war, auch Zitrat und Frischblut hatten keine Wirkung. Ursächlich spielen bei diesem seltenen Zwischenfall sicherlich mehrere Momente eine Rolle. Besondere Bedeutung dürfte der Lunge, dem Zustand der Leber, der präoperativen Chemotherapie, der Narkoseführung und den Phenothiazinderivaten zukommen. Nach neuesten Veröffentlichungen dürfte ein Schnellverfahren zur Herstellung einer Lösung von menschlichem Fibrinogen für solche klinischen Notfälle in Form der sogenannten Plasmafraktion I nach *Cohn* von Wichtigkeit sein. Die Behringwerke haben ein Human-Fibrinogen-Konzentrat hergestellt, das mehrere Monate haltbar ist.

Callanan resezierte 23 Patienten, die früher ein **Magenulkus** hatten und erlebte bei 15 eine Magenblutung um den 15. postoperativen Tag. Als Ursache wird der Operationsstress angenommen und in solchen Fällen eine prophylaktische Ulkuskur empfohlen.

Major betont die besondere **Bedeutung der Resektionsbehandlung** der Lungentbk. Wenn auch die Heilung des Leidens als Allgemeininfektion eine biologische Leistung des Körpers ist, kann sie durch Chemotherapie, ergänzt durch rechtzeitige operative Maßnahmen, erheblich verbessert werden. Während Major bei Bevorzugung der Resektion der operativen Kollapsbehandlung eine umschriebene Bedeutung läßt, hat Brunner (Vortrag südd. Tbk.-Kongreß Stuttgart 1957) seinen früheren Standpunkt dahingehend geändert, als er nur für die Resektionsbehandlung eintritt und Lyse und Plastik ganz verlassen hat. Adelberger u. a. betonten demgegenüber, daß sie bei der Beschaffenheit ihres Krankengutes der Resektion eine vermehrte Bedeutung einräumen, die Kollapsbehandlung aber nicht entbehren könnten.

Sehm weist auf die Schwierigkeit hin, das echte **Tuberkulom gegen das tbk. Rundinfiltrat abzugrenzen.** Er bezeichnet die Resektion als Fortschritt der Behandlung, lehnt aber die „Präventivresektion" ab.

Bolt u. a. berichten über eine **spirographisch-oxymetrische Methode zur Bestimmung von Diffusionsstörungen in den Lungen,** und, damit verbunden, über eine neue Herz-Lungen-Funktionsprobe. Es ist dadurch möglich, kardial oder pulmonal bedingte Lungenveränderungen funktionell zu differenzieren.

Heine beschreibt eine Methodik, bei der er nach Pneuanlage unter thorakoskopischer Sicht eine **Probeexzision** vornimmt. Gegenüber der Punktionsdiagnostik ergeben sich folgende Vorteile: Das Gewebsstück wird unter Kontrolle des Auges am diagnostisch optimalen Punkt entnommen, der an der Oberfläche vorgenommene Eingriff ist in seiner Auswirkung zu übersehen. Komplikationen (Embolie, Infektion der Pleura) wurden nicht beobachtet, Blutungen wurden mit Diathermie beherrscht. Nach 2 Tagen war die Lunge bei 10 Kranken wieder vollkommen entfaltet.

Brown konnte durch **Pneumoperitoneum** 2 unklare Schattengebilde erklären. Einmal handelte es sich um einen runden Schatten über dem re. Zwerchfell, der sich als Leberhernie entpuppte, im 2., der an eine Zystenbildung denken ließ, wurde angeborene Abnormität des re. Bronchialbaumes festgestellt.

Haapanen betont die diagnostische **Bedeutung der Speleographie.** Sie erleichtert die Lokalisation der Kaverne, ermöglicht die Untersuchung der Morphologie und Kinetik der Kavernen und kavernennahen Bronchien. Die Indikationsstellung insbesondere operativer Maßnahmen wird dadurch erleichtert. Er fand häufig perikavitäre Bronchiektasien. Auch für die Differentialdiagnose intrathorakaler Höhlen kann die Speleographie von Bedeutung sein. Untersuchungen des Kavernensekrets oder Kavernendruckmessungen können kombiniert werden.

Wannovius berichtet über **neuere Röntgenverfahren.** Das Schirmbild wird für die klinische Verlaufsbeobachtung abgelehnt (schlechte Vergleichsmöglichkeit), das Hartstrahlverfahren und das Simultanschichtverfahren sehr empfohlen. Das letztere bietet merkliche diagnostische Vorteile, da die verschiedenen Schichttiefen in der gleichen Stellung und Atmungsphase vorgenommen werden (Ref.). Außerdem verringert sich der Arbeitsaufwand.

Fischer fand knötchenförmige, dichte, 1—2 mm große, perlschnurartig angeordnete Kalkherde, die nicht durch entzündliche, insbesondere tbk. Prozesse entstanden sind, sondern bei denen es sich histologisch um echte Knochenbildung handelte. Die **Lungenverknöcherungen** kommen hauptsächlich bei Männern vor (*Janker* 89%), die Ätiologie ist noch nicht geklärt.

Lehmacher weist auf die **Wichtigkeit der Kombination von Durchleuchtung plus Aufnahme** in der Diagnostik erneut hin.

Zuppinger und Frank betonen die Wichtigkeit der **Thoraxuntersuchung in seitlicher und sagittaler Umlagerung,** wodurch viele unklare Fälle sicher diagnostiziert werden können.

Bauer macht die **Änderung der nervalen Reaktionsfähigkeit** im Ablauf tbk. Prozesse für die Aktivitätsdiagnose nutzbar. Die in fortlaufenden Untersuchungen mittels besonderer Apparatur ermittelten Meßwerte ergeben typische Kurvenbilder, an denen die Aktivitätsdiagnose deutlich wird.

Die **Bronchoskopie** ist heute aus unserer Diagnostik nicht fortzudenken. Ob sie in Narkose oder in Lokalanaesthesie ausgeführt werden soll, ist der Erfahrung des einzelnen überlassen, daß sie aber vor jedem lungenchirurgischen Eingriff, sei es Resektion oder Kollaps (einschließlich Pneu), vorgenommen werden muß, wird von keiner Seite bestritten.

Kienholz hat die Ergebnisse der **Lymphknotenpunktion** mit dem makroskopischen Sektionsbefund, der bakteriologisch-mikroskopischen und der histologischen Untersuchung verglichen. Mit Hilfe der Lymphknotenpunktion konnten bei dreiviertel der später positiven Tiere schon innerhalb der ersten 4 Wochen Bazillen nachgewiesen werden, in 6 Fällen sogar in der 2. bzw. 3. Woche.

Guilhermand und Groulade haben die **Veränderungen der Bluteiweißkörper** im Verlauf der Lungentbk. studiert. Die Verminderung der Albumine kann zur Ausdehnung und Schwere der Erkrankung in Beziehung gebracht werden. Die Vermehrung der α_2-Globuline findet sich konstant bei akuten exsudativen und Zerfallsprozessen, besonders auch bei Pleurabeteiligung. Die Vermehrung der γ-Globuline läßt dagegen mehr auf produktive Form schließen. Verminderung der γ-Globuline wurde bei röntgenologisch geringfügigen Veränderungen gefunden, die jedoch Tendenz zu Rückfällen zeigten.

Buckingham u. a. werten die Ergebnisse von 128 vorgenommenen **Leberpunktionsbiopsien** folgendermaßen aus: 1. Erkennung der hämatogenen Ausbreitung, wobei die Leberbeteiligung nicht unbedingt für eine Miliartbk. spricht. 2. die Stärke der unspezifischen reaktiven Hepatitis läuft parallel zur allgemeinen Toxität der Tbk. 3. Entdeckung von Begleiterkrankungen, z. B. Zirrhose und Hepatitis. 4. Die Ausbreitung von Amyloidablagerungen wird besser ausgewertet als mit dem Kongorottest allein.

Bezüglich der Differentialdiagnostik weisen Grewe und Schlitter auf die bei 60% ihrer Ca.-Kranken nachgewiesene absolute **Lymphopenie** hin, die sie als Schädigung des lymphoretikulären und hypophysär-adreno-kortikalen Systems auffassen.

Buonsanto und Polito fanden bei **elektrophoretischen Untersuchungen** Ca.-Kranker eine Abnahme der Albumine und Zunahme der Globuline.

Branscheid weist in einer eingehenden röntgenologischen Studie auf die **Bedeutung des Röntgenbildes zur Früherkennung des Bronchialca** hin. Mit Recht betont er, daß bei entsprechenden Veränderungen zu wenig an Ca. gedacht wird und mit dem Therapieversuch einer zunächst angenommenen Tbk. kostbare Zeit verloren geht.

Ruland empfiehlt, Patienten mit **unklaren und atypischen Lungenbefunden** einer stationären speziellen Lungenuntersuchung zuzuführen, bei der in einem Team von Lungenfacharzt, Thoraxchirurgen und Röntgenologen die Diagnose geklärt wird. Ref. möchte in diesem Zusammenhang die bereits früher erhobene Forderung wiederholen, mit der Probethorakotomie weniger zurückhaltend zu sein, wie wir es bei der Probelaparotomie seit Jahrzehnten für selbstverständlich halten.

Kupka u. a. betonen, daß der **Lungenkrebs** unter den ernsthaften chronischen Lungenkrankheiten hinter der Tbk. nicht zurückbleibt und sie bezüglich der Mortalität bereits übertroffen habe. So wie früher bei jeder chronischen Lungenerkrankung die Tbk., muß heute auch das Ca. in differentialdiagnostische Erwägung gezogen werden.

Schartz berichtet in einer eingehenden pathologisch-anatomischen Arbeit sehr eindrucksvoll über das **gleichzeitige Vorkommen von Tbk. und Ca.**

Gass u. a. teilen einen durch Gravidität und Spontanpneu komplizierten Fall von **Histoplasmose** mit und weisen auf die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gegenüber der Tbk. hin.

Kikuth gibt eine eingehende Zusammenfassung über die **virologische Diagnostik der Lungeninfiltrate,** die zur differentialdiagnostischen Klärung wichtig ist.

Balogh benützt die Bestimmung der Fibrinogenkonzentration des Exsudats zu diagnostischen Schlüssen. Niedrige Fibrinogenwerte bei quantitativer Bestimmung sprechen gegen Ca. und für eine entzündliche Genese.

Gregorio wendet die **Kinedensigraphie** (fotoelektrische Methode zur graphischen Aufzeichnung der Pulsationen des Lungenparenchyms unter Einfluß einer Röntgenstrahlenquelle) zur Differentialdiagnose Tbk.-Ca. an. Nach seinen Erfahrungen rufen Tumoren ein diffuses und auch auf Entfernung wahrnehmbares Ausbleiben der Pulsationen der Lungenarterien hervor. Dieser konstante, augenfällige Gefäß-Frühschaden soll sich schon finden, wenn klinische Symptome fehlen und die bronchologischen und Labor-Untersuchungen negativ sind.

Auersbach und Villnow konnten den bestehenden Zweifel am Vorliegen einer **Silikose** durch Exstirpation eines Halslymphknotens beseitigen, der sich als typisch silikotisch verschwielt zeigte.

Van Lessen und Seidel veröffentlichen einen Fall von **Hodgkin,** der bei **multipler Kavernenbildung** röntgenologisch einer Tbk. zum Verwechseln ähnlich sieht.

Mitchum u. a. berichten über die **differentialdiagnostischen Schwierigkeiten der Lungenfibrosen.**

Im Gegensatz zur allgemein gültigen Ansicht glauben Garbinsky u. a., eine **Verschlechterung der Lungentbk.** durch **direkte Sonnenbestrahlung** ablehnen zu müssen. Ihre Behauptung gründet sich auf Tierversuche. Ref. hält dem entgegen, daß jeder erfahrene Lungenarzt Aktivierungen und Exazerbationen nach direkter Sonnenbestrahlung kennt.

Mathei u. a. treten für eine intensive **Behandlung der durch Diabetes komplizierten** Tbk. ein und warnen bei diesen Kranken besonders vor Alkoholabusus.

Bartelheimer betont die **Notwendigkeit stationärer Behandlung des tbk. Diabetikers.** Tbk. sowohl als Diabetes müssen intensiv behandelt werden. Auf die Wichtigkeit der dem einzelnen Diabetiker zustehenden Diät (Diätküche!) wird besonders hingewiesen.

Hoyer weist darauf hin, daß die **Tbk. bei Diabetes** bei der Entdeckung häufig vorgeschritten und die Einstellung des Diabetikers oft sehr schwierig ist.

Mescolini u. a. beschäftigen sich mit den **klinisch-pathogenetischen Aspekten der sekundären Bronchiektasien nach tbk. Primärinfektion.** Sie halten die primären, hilus-bronchoparenchymalen Veränderungen für das Auftreten der stenotisch-bronchiektatischen Folgen von besonderer Bedeutung. Es stellt also die frühzeitige Behandlung der tbk. Hiluserkrankung die beste Prophylaxe für die bronchiektatischen Folgen dar.

Levendel betont auf Grund von 1300 **Allergieuntersuchungen** neue Gesichtspunkte in der Beurteilung von Größe und Verlauf der durch Tuberkulin ausgelösten lokalen Hautreaktion. Er ist der Meinung, daß die Intensität der Tuberkulinreaktion zur Beurteilung des Grades der Reaktivität des Organismus herangezogen werden kann, und der Verlauf der vasodilatativen Rötung Anhaltspunkte zur Beurteilung des Verhältnisses von Erregung und Hemmung liefern.

Hauser und Weise unterscheiden **beim erfolgreich Resezierten** die **Rehabilitation** a) zu Hause im Anschluß an Heilverfahren und Schonung, b) über die Arbeitsheilstätte zu Arbeitstraining, Umschulung oder Anlernung.

Schrifttum: Allison, S. T.: Amer. Rev. Tbc., 74 (1956), S. 400. — Andrews, N. C., Pratt, P. C., Gilman, R. A. u. Klassen, K. P.: Amer. Rev. Tbc., 74 (1956), 6, S. 874—884. — Arnim, H. H. v.: Beitr. Klin. Tbc., 116 (1957), S. 575—586. — Auerbach, O.: Amer. Rev. Tbc., 71 (1955), 2, S. 165—185. — Auersbach, K. u. Villnow, J.: Ärztl. Wschr., 12 (1957), 22, S. 489—491. — Aures, D. u. Werle, E.: Arzneimittel-Forsch., 7 (1957), S. 252—255. — Balogh, A.: Wien. klin. Wschr., 69 (1957), 5, S. 82—83. — Bariéty, M. et Poulet, J.: Rev. Tbc., 5 serié, 7 (1957). — Bartelheimer, H.: Med. Klin., 52 (1957), 17, S. 705—709. — Basilico, F. u. Mitarb.: Giorn. ital. tbc., 10 (1956), 4, S. 218. — Dies.: Giorn. ital. tbc., 10 (1956), 4, S. 225. — Battigelli, G. e Zmajevich, G.: Giorn. ital. tbc., 10 (1956), S. 201 u. 217. — Bauer, U.: Tbk.arzt, 11 (1957), 4, S. 221—230. — Beaulieu, M., Whang, T. Y. u. Duhaime, M.: Dis. Chest, 21 (1957), 1. — Bell, J. W. u. Medlar, E. M.: J. Thorac. Surg., 32 (1956), 6, S. 778—795. — Bergsmann, O. u. Karlhuber, F.: Ärztl. Forsch., 11 (1957), 4, S. I/187—I/198. — Bergsmann, O. v.: Medizinische, 50 (1956), S. 1792—1794. — Blittersdorf, F.: Tbk.arzt, 11 (1957), 4, S. 189—197. — Bloedner, C.-D. u. Voigt, R.: Dtsch. med. J., 8 (1957), 4, S. 174—177. — Bolt, W., Hollmann, W., Valentin, H. u. Venrath, H.: Beitr. Klin. Tbc., 116 (1957), S. 642—652. — Bottero, A., Bassoli, G. e Romeo, G.: Giorn. ital. Tbc., 10 (1956), S. 280—284. — Branscheid, Fr. u. Schröder, A.: Beitr. Klin. Tbc., 116 (1957), S. 523—551. — Bräutigam, W.: Zschr. Psychotherap., 7 (1957), 3, S. 104—109. — Brasche, H.: Med. Klin., 52 (1957), 20, S. 855—859. — Brooks, W. D W.: Lancet (1957), S. 541 bis 544. — Buckingham, W. B., Turner, G. C., Knapp, W. B., Young, Q. D. u. Schaffner, F.: Dis. Chest, 29 (1956), S. 675—683. — Buechner, H. A., Ziskind, M. M. u. Strug, L. H.: J. Thorac. Surg., 33 (1957), 2, S. 229—236. — Buonsanto, A.: Acta chir. ital., 12 (1956), S. 609—616. — Callanan, J. G.: Amer. Rev. Tbc., 74 (1956), S. 358—366. — Charpin, Bérenger, J. U.: Presse méd., 64 (1956), 66, S. 1507. — Chortis, P., Solinaraios, Ev. u. Vouroulis, Kl.: Med. Mschr., 11 (1957), 4, S. 227—233. — Citron, K. M. u. Scadding, J. G.: Thorax, 12 (1957), 1, S. 10. — Dinkloh: Öff. Gesd.dienst, 19 (1957), 1, S. 11 u. 12. — Effenberger, H. u. Schulte, J.: Thoraxchir., 4 (1957), 6, S. 547—551. — Erdstein, S. u. Grinberg, C. S.: Med. Klin., 52 (1957), 12, S. 451—453. — Fischer, E.: Fortschr. Röntgenstr., 86 (1957), 4, S. 455—459. — Fleming, H. A.: Brit. Med. J., 1 (1957), S. 485—489. — Forsgren, E.: Nord. Med., 56 (1956), S. 1726—1727. — Freisleben, R.: Wien. klin. Wschr., 69 (1957), 11, S. 193—195. — Garbinski, Tadeusz u. Fryderyk, Ludewig: Schweiz. Zschr. Tbk. (1956), 13, S. 440—448. — Garegg, S.: Acta Tbc. Scand., 33 (1957), 1—2, S. 120—137. — Gass, R. S., Zeidberg, L. D. u. Hutcheson, R. H.: Amer. Rev. Tbc., 75 (1957), 2, S. 111—121. — Gerlach, H. A.: Thoraxchir., 4 (1957), 6, S. 496—504. — Genz, U.: Öff. Gesd.dienst, 19 (1957), 1, S. 7—11. — Gómez, F., Epifano, C. L., Racine, R. et Mello Auerre, M.: Rev. tbc., 5e série, 21 (1957), 3. — Grant, I. W. B., Hillis, B. R. u. Davidson, J.: Amer. Rev. Tbc., 74 (1956), S. 485—510. — Grewe, H. E. u. Schlitter, H. E.: Med. Klin. (1956), S. 1860—1863. — Gsell, O.: Dtsch. med. Wschr., 82 (1957), 12, S. 401—406. — Guillermand, J. u. Groulade, J.: Rev. Praticien (1956), S. 3136—3145. — Haapanen, J.: Beitr. Klin. Tbc., 116 (1957), S. 677—686. — Haußer, R. u. Weiße, U.: Tbk.arzt, 11 (1957), 6, S. 341—347. — Haußer, R.: Tbk.arzt, 11 (1957), 6, S. 332—341. — Heine, F.: Beitr. Klin. Tbc., 116 (1957), S. 615—627. — Heller, A., Ebert, R. H., Koch-Weser, D. u. Roth, L. J.: Amer. Rev. Tbc., 75 (1957), 1, S. 71—82. — Homma, H.: Beitr. Klin. Tbc., 116 (1957), S. 628—641. — Hoyer, Inger: Acta tbc. Scand., 33 (1957), 1—2, S. 9—36. — Hueck, O. u. Oltersdorff, J.: Münch. med. Wschr., 99 (1957), 19, S. 693—696. — Hutton, P. W., Lutalo, Q. K. u. Williams, A. W.: Tubercle, 37 (1956), S. 151—165. — Israel, M. S. u Harley, B. J. S.: Thorax, 11 (1956), 2, S. 113. — Jankov, Mirko: Rev. tbc., 5e série, 21 (1957), 3. — Jenny, H.: Thoraxchir., 4 (1957), 6, S. 557—560. — Jensen, E.: Tbk.arzt, 11 (1957), 6, S. 358 bis 364. — Jimenez, F. V.: Amer. Rev. Tbc., 74 (1956), S. 903—916. — Jucker, P.: Praxis, 46 (1957), 12, S. 256—260. — Kienholz, M.: Tbk.arzt, 11 (1957), 2, S. 75—81. — Kikuth, W.: Dtsch. med. Wschr., 82 (1957), 12, S. 406—409. — Kröber, K.-H.: Med. Klin., 52 (1957), 15, S. 586—588. — Kuntz, E.: Arzneimittel-Forsch., 7 (1957), S. 233—237. — Kupka, E. u. Breslow, L.: Dis. chest, 31 (1957), Nr. 1. — Kyrle, P.: Klin. Med. (Wien), 11 (1956), S. 446—451. — Lehmacher, W.: Medizinische (1957), 9, S. 323—324. — Lessen, W. van u. Seidel, K.: Fortschr. Röntgenstr., 86 (1957), 4, S. 523—525. — Levendel, László: Acta tbc. Scand., 33 (1957), 1—2, S. 157—194. — Lloyd, T. W.: Tubercle (1957), 38, S. 182. — Lowys, P.: Rev. Tbc., 5e série, 21 (1957), Nr. 3. — Major, H.: Landarzt, 33 (1957), 10, S. 276—280. — Mattei, Ch., Recordier, A. M., Laval, P., Simonin, R., Codaccioni, L.: Rev. tbc., 5e série, 21 (1957), Nr. 3. — Meredith Brown, M.: Brit. J. Tbc., 12 (1956), S. 134—138. — Mescolini, G., Caracciolo, M.: Lotta tbc., 27 (1957), 1—2, S. 46. — Michtum, W. R. u. Boyer M. Brady: Radiology, 68 (1957), 1, S. 36—47. — Milwitzky, H. u. Romanoff, H.: Thorax, 10 (1955), 3, S. 242. — Mulak, K.: Gruźlica, 24 (1956), S. 885—887. — Myers, J. A., Boynton, R. E. u. Diehl, H. S.: Ann. Int. Med., 46 (1957), 2, S. 201—217. — Myers, J. A., Diehl, H. S., Boynton, R. E. u. Horns, H. L.: J. Amer. Med. Ass., 158 (1955), S. 1. — Nickel, L.: Therap. Ber., 29 (1957), S. 80. — Nerreter, W.: Medizinische (1957), 11, S. 389—390. — Pannier, R., Standaert, A., Christiaens, J. u. Hoste, O.: Acta tbc. Belg.,1 (1957), S. 25—45. — Perkins, B., Little, S., Hawley, W. L.: Arch. Surg., 74 (1957), S. 145—148. — Pestel, M. u. Ravina, A.: Presse méd., 64 (1956), 71, S. 1615. — Peukert, D., Iwainsky, H. u. Siebert, H.: Arzneimittel-Forsch., 7 (1957), S. 159—161. — Pfaffenberg, R.: Zschr. inn. Med., 12 (1957), 6, S. 252. — Phillips, F. J., Lalli, A. u. Buhler, W.: J. Thorac. Surg., 32 (1956), 6, S. 820—826. — Radenbach, L.: Ann. Tbc., 7 (1956), 1, S. 13—27. — Rauch, W. M.: Thoraxchir., 4 (1957), 6, S. 534—546. — Regli, J.: Praxis, 46 (1957), 12, S. 250—251. — Renovanz, H.-D. u. Tiburtius, H. F.: Ärztl. Wschr., 12 (1957), 13, S. 276—279. — Riley, R. L., Wells, W. F., Mills, C. C., Nyka, W. u. Mclean, R. L.: Amer. Rev. Tbc., 75 (1957), 3, S. 420—431. — Robins, A. B., Abeles, H., Chaves, A. D., Aronsohn, M. H., Breuer, J. u. Widelook, D.: Amer. Rev. Tbc., 75 (1957), 1, S. 41—52. — Ruland, L.: Med. Klin., 52 (1957), 16, S. 663—665. — Sehm, G.: Tbk.arzt, 10 (1956), 1, S. 19—28. — Semple, T. u. Page, W. J. O.: Lancet (1957), S. 769—770. — Singh, M. M.: Tubercle, 38 (1957), 2, S. 129—132. — Sohège, W.: Med. Mschr., 10 (1956), 10, S. 674—677. — Südhof, H., Kröger, E. u. Kellner, H.: Dtsch. med. Wschr., 82 (1957), 18, S. 722—728/729—730. — Schafer, P. W.: Amer. J. Surg., 22 (1956), S. 925—928. — Schilling, V.: Medizinische (1957), 3, S. 105—108. — Schmitz, G.: Beitr. Klin. Tbc., 115 (1956), 2, S. 154—160. — Schulte, O.: Thoraxchir., 4 (1957), 6, S. 551—556. — Schumacher, G.: Münch. med. Wschr., 99 (1957), 10, S. 337—338. — Schwartz, Ph.: Ann. méd., 57 (1956), Nr. 7—8. — Tyrell, W. F., Smith, J.: Brit. Med. J., 11 (1956), S. 1451. — Vèran, P., Mme Lucas u. Moigneteau, C.: Rev. Tbc., 5e série, 21 (1957), S. 39. — Vrscj, Borut: Tuberkuloza (Beograd), 7 (1955), S. 182—194. — Wagner, H. H.: Dtsch. med. J. (1956), S. 580—581. — Wallgren, A.: Schweiz. med. Wschr., 87 (1957), 10, S. 227. — Wannovius, S.: Röntgen-Bl., 9 (1956), H. 9. — Wasz-Höckert, O., Seppälä, K. u. Maija Raitio: Acta Tbc. Scand., 33 (1956), Nr. 3—4. — Wilde, W.: Arzneimittel-Forsch., 7 (1957), S. 255—259. — Ders.: Beitr. klin. Tbc., 116 (1956), 1, S. 42—48. — Winter, W.: Therap. Gegenw., 96 (1957), 3, S. 94—96. — Winkelmann, M.: Zschr. inn. Med., 12 (1957), 5, S. 218. — Ders.: Tbk.arzt, 11 (1957), 4, S. 243 bis 248. — Wurnig, P.: Med. Klin., 52 (1957), 20, S. 867—871. — Zettel, G.: Tbk.arzt, 11 (1957), 3, S. 150—154. — Zuppinger, A. u. Frank, L.: Fortschr. Röntgenstr., 86 (1957), 4, S. 419—431.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. Kurt Schlapper, Sanatorium Eberbach bei Heidelberg.

Buchbesprechungen

G. Wolf-Heidegger: **Atlas der systematischen Anatomie des Menschen.** Band III: **Systema nervorum — Vasa sanguinea et lymphatica.** 167 S., 172 größtenteils mehrfarbige Abb., S. Karger Verlag, Basel-New York 1957. Preis: Plastikeinband sfrs 32,—.

Auch der 3. Band des Atlas von Wolf-Heidegger zeichnet sich durch gute, übersichtliche Abbildungen und durch eine sorgfältig durchdachte Beschriftung aus. Neben den in der Darstellung des Zentralnervensystems üblichen Methoden der Hirnfaserung, der Ausgüsse der Hohlräume und der Rekonstruktion werden moderne Untersuchungsverfahren am Lebenden wie Arterio- und Phlebographie der Hirngefäße, Ventrikulographie und Enzephalographie in eindrucksvollen Röntgenaufnahmen wiedergegeben. Überdies sind die peripheren Leitungsbahnen — Nerven- und Blutgefäße —, wie dies im allgemeinen nur in Lehrbüchern der topographischen Anatomie üblich ist, aus wohlerwogenen didaktischen Gründen mehrfarbig dargestellt. Das Kapitel über das Lymphsystem bringt halbschematische Übersichten über dieses anatomisch manchmal vernachlässigte, aber eminent wichtige System. Den Abbildungen

des Zentralnervensystems sind erläuternde Skizzen beigegeben. Die Beschriftung der Bilder ist auch in diesem Band vorbildlich klar und einfach. Der didaktisch besonders schwierige Stoff erscheint Ref. auf das Glücklichste bewältigt. Auch schließt sich der Band in Druck und Ausstattung würdig dem früher erschienenen „Bewegungsapparat" an. Hoffen wir, daß das noch ausstehende Mittelglied, die Eingeweidelehre, dem Verf. ebenso glücken und damit auch die werdenden Ärzte beglücken wird. Prof. Dr. med. *T. v. Lanz*, München.

N. Goossens u. H. Gastpar: **Antikoagulantienfibel.** Blutgerinnung und Praxis der Antikoagulantientherapie. 50 S., J. F. Lehmanns-Verlag, München 1957. Preis: brosch. DM 6,60.

Während in der Literatur der letzten Jahre ausgezeichnete und ausführliche Werke über Blutgerinnung, Thrombose und Antikoagulantientherapie erschienen sind, fehlte bis jetzt im deutschen Sprachraum eine kurze Zusammenfassung, die es vor allem dem Praktiker ermöglicht, sich in kurzer Zeit das für ihn nötige Wissen anzueignen. Dies haben die Autoren erkannt und stellten in der vorliegenden Broschüre die wichtigsten und allgemein anerkannten Grundlagen der Blutgerinnung sowie der Diagnose und Therapie der thrombo-embolischen Erkrankungen übersichtlich dar.

Nach einer kurzen Einleitung über die Entstehung der Thrombose und das Prinzip der Antikoagulantientherapie wird die heutige Auffassung über den Vorgang der Blutgerinnung in vereinfachter Form beschrieben. Ein instruktives Gerinnungsschema vervollständigt dieses Kapitel. Im Anschluß daran folgt die Besprechung der uns heute zur Verfügung stehenden gerinnungshemmenden Mittel und die Beschreibung einiger ausgewählter, einfacher und als Kontrolle unbedingt notwendiger Bestimmungsmethoden der Gerinnungsverhältnisse während der Antikoagulantientherapie. Darnach gehen die Verfasser auf die Indikationen, Kontraindikationen und auf die praktische Durchführung der Therapie mit gerinnungshemmenden Mitteln ein und veranschaulichen diese Ausführungen noch durch einige Kurven. Das Literaturverzeichnis mit den wichtigsten einschlägigen Büchern und Arbeiten vermehrt und beschließt die Broschüre.

Die Darstellung vermeidet bewußt noch offene Probleme der Gerinnungs- und Antikoagulantienforschung und vermittelt gerade deswegen dem mit der Materie wenig oder nicht Vertrauten einen ausgezeichneten Überblick über die für die Praxis wichtigen Erkenntnisse auf diesem Gebiet. Da jeder Arzt in die Lage kommen kann, eine Therapie mit Antikoagulantien durchführen oder fortsetzen zu müssen, kann diese vorzügliche Zusammenfassung nur bestens empfohlen und ihr eine weite Verbreitung gewünscht werden. Prof Dr. med. *H. Fleischhacker*, Wien.

K. Hansen: **Allergie.** 3., neubearb. u. verm. Aufl., 1212 S., 305 z. T. farbige Abb., Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1957. Preis: Gzln. DM 187,—.

Wenn man die beiden letzten Auflagen des Hansenschen Allergiebuches nebeneinanderlegt, die 2. Auflage von 1943 und die jetzt eben erschienene von 1957, dann wird einem so recht deutlich, eine welch umfassende und fast alle Fachdisziplinen umgreifende Bedeutung der Allergiebegriff im ärztlichen Denken erreicht hat. Damals ein Werk von 785 Seiten mit 169 Abbildungen, herausgegeben von 10 Autoren, heute 1212 Seiten mit 305 Abbildungen umfassend, unter der Mitarbeit von 25 Fachleuten. In 38 Kapiteln (1943: 24 Abschnitte) ist es den durchweg namhaften Fachgelehrten gelungen, einen erschöpfenden Überblick über unser heutiges Wissen auf dem Gebiete der Allergieforschung zu geben. Denn die Kenntnisse aller Probleme auf dem Gebiete der Pathologie, Pharmakologie, Serologie, Hämatologie, Biochemie, um nur einige Disziplinen zu nennen, die alle irgendwie mit der Allergie in Zusammenhang stehen, übersteigen heute schon fast die geistigen Kräfte eines einzelnen, so daß man zu einer Gemeinschaftsarbeit mit ihren Vorzügen und Nachteilen greifen muß. Meines Wissens erstmalig ist die ausgezeichnete Darstellung von Wagener (Hannover) über die allergischen Erkrankungen in der Tierwelt. Auch die ständig zunehmende Bedeutung der beruflich bedingten Sensibilisierung wird gebührend gewürdigt. Um den Buchumfang nicht noch mehr zu vergrößern, wurde leider auf ein Literaturverzeichnis verzichtet und vom Herausgeber auf die entsprechenden Zentralblätter verwiesen. Da man aber mit einer gewissen Zeitknappheit des Kollegen in der freien Praxis zu rechnen hat, der nicht das Glück hat, in einer Stadt mit einer Universitätsbibliothek zu leben, um dort erst die Literaturstelle in einem der Referatenblätter herauszusuchen, erscheint es doch wünschenswert, bei einer Neuauflage die Mühen eines Literaturverzeichnisses nicht zu scheuen. Das sind aber nur Äußerlichkeiten. Wir können K. Hansen außerordentlich dankbar sein für dieses großartig ausgestattete und bebilderte Werk, das bei der ubiquitären Bedeutung der Allergie in die Hand jedes Arztes gehört, der sich mit Allergiekranken zu beschäftigen hat. Und welcher Kollege hätte es nicht?

Dr. med. *H. Michel*, II. Med. Univ.-Klinik und Poliklinik der Freien Universität Berlin im Städt. Krankenhaus Westend, Berlin-Charlottenburg 9, Spandauer Damm 130.

H. Haas: **Spiegel der Arznei.** Ursprung, Geschichte und Idee der Heilmittelkunde. 256 S., Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1956. Preis: Gzln. DM 19,80.

Der Autor hatte nicht die Absicht, eine Geschichte der Arzneimittelkunde zu schreiben, sondern will im „Spiegel der Arznei" die Lehrmeinungen und Ideen der Medizin vergangener Jahrhunderte am Leser vorüberwandern lassen. Er bringt also keine Ergebnisse systematischer medizinhistorischer Forschung, sondern beschreibt mit großer Lebendigkeit in ausgewählten Einzelkapiteln, wie die früheren Krankheitsvorstellungen und Lehrsysteme schon zu den heutigen Problemen der Arzneimitteltherapie Stellung nahmen. Der Ansatz des Werkes ist also ein ideengeschichtlicher. Der Autor verfügt über eine Fülle von Einzelwissen, das mit zahlreichen Zitaten gewürzt, oft humorvoll und immer interessant vor dem Leser ausgebreitet wird. So gewinnt er Einblick in die Wandlungen der Therapie im Zeichen der alten Fremdkörpertheorie der Krankheiten, der Magie, der Humoral- und Solidär-Pathologie, des Vitalismus und bis zur modernen Medizin, wo Experiment, Chemie und Mathematik die Arzneimittelfindung und -beurteilung begründen. Daneben werden in Einzelkapiteln allgemeine Themen, wie Theorie und Praxis, Heilkraft der Natur, Heilpflanzenwirkungen, Gifte und Arznei, Wund- und Schmerzbehandlung, und schließlich die Bedeutung der Arzneimittelnebenwirkungen behandelt. Es kommt dabei dem Verfasser sehr zustatten, daß er neben seinen pharmakologischen und medizinhistorischen Fachkenntnissen auch über eine ärztlich-klinische Ausbildung verfügt. Das Buch liest sich an keiner Stelle wie ein trockenes fachwissenschaftliches Werk, es führt an die Probleme der modernen Pharmakologie heran, lehrt die Zusammenhänge der alten und neuen Medizin in verschiedenen Problemstellungen erkennen, würzt streng naturwissenschaftliche Kapitel auch mit ärztlicher Weisheit und läßt viel Verständnis für geschichtliches Denken erkennen. Ein besonders originelles Kapitel mit dem Titel „3mal täglich" erzählt, woher diese altbekannte Signaturvorschrift stammt und welchen wirklichen Sinn sie vielleicht hat, wenn man sich von den magischen Vorstellungen abkehrend mit allgemein-pharmakologischen Möglichkeiten der Erklärung über die Resorptionsbedingungen und den biologischen Tagesrhythmus befaßt.

Der Leser lernt also viel Neues und Altes, das im amüsanten Plauderstil oder in ernster Betrachtung vorgetragen wird. Nicht umsonst zitiert der Verfasser im Vorwort *Peter Bamm*, den Meister einer solchen Darstellungskunst. Damit soll aber nicht gesagt sein, daß das ganze Werk eine journalistisch-literarische Arbeit ist. Es ist eine auch philologisch gediegene Arbeit, wenn auch den einzelnen Kapiteln kein Literaturapparat beigegeben ist. Ein gutes Sach- und Personalverzeichnis orientiert den Leser schnell.

Möge das Buch vielen Ärzten zeigen, wie alt schon viele unserer modernen Probleme der medikamentösen Therapie sind, wieviel allgemeines Interesse sie in einer medizinhistorischen Betrachtung gewinnen und wie gar nicht langweilig die Medizingeschichte selbst ist, wenn man sie von einer Fachdisziplin aus zu Rate zieht.

Professor Dr. med *L. Lendle*, Göttingen.

Kongresse und Vereine

Medizinische Gesellschaft Basel

Sitzung am 6. Juni 1957

Prof. Dr. theol. Hendrik Van Oyen: **Grenzfälle der medizinischen Ethik.** Der bekannte Basler Ordinarius für Theologie spricht auf Einladung des initiativen Präsidenten der Gesellschaft, Herrn Dr. *Koepplin*, über ein delikates Thema und erledigt sich seiner Aufgabe sehr verantwortungsbewußt und wirklichkeitsnahe. Einige Sätze des Vortragenden seien herausgegriffen, welche besser als eine Zusammenfassung den Sinn des Vortrages wiedergeben dürften. „Es muß oft einem sachlich und empirisch denkenden Mediziner der Hochflug theologischer Metaphysik ein wenig unwirklich vorkommen, auch wenn er gern bereit wäre, dem Chirurgen recht zu geben, der mir mal sagte, man könne im Spital den lieben Gott nicht entbehren. Aber es scheint eben doch noch eine ziemliche Distanz zwischen dem uns scheinbar allen wohlbekannten lieben Gott und einem ausgeklügelten System der Theologie zu bestehen." Die akademische Tätigkeit des Vortragenden bewegt sich aber innerhalb der äußersten Grenzen der Theologie: „dort wo man am allerweitesten entfernt von der weltentrückten Ruhe theologischer Spekulation sich mit allen anderen Fakultäten der unheimlichen Frage nach der menschlichen Verwirklichung unseres Lebens gegenüber befindet ... die Ethik, das Fach, das sich mit den Spielregeln des Lebens auseinandersetzt, mit denen wir es alle zu tun haben, ganz egal was für einen Beruf man hat ..." Heute ist nicht mehr die Zeit, wo ein derartiges Gespräch zwischen verschiedenen Fakultäten von seiten des Ethikers als Moralist geführt werden darf. Man kann heute von der Ethik her keine einwandfreien, einfachen und endgültigen Antworten erwarten. Es kommt auf den Dialog, auf ein möglichst aufgeschlossenes Gespräch zwischen Arzt und Theologen an, das vielleicht einen Schritt weiterhilft. Als Grenzfälle werden Situationen verstanden, wo es sich um Entscheidungen handelt, „die aus irgendwelchen menschlichen Gründen das Handeln des Arztes mit einem Verstoß gegen die Verwirklichung des objektiven sittlichen Wertes zu belasten scheinen. Man hat es mit der dem Leben oft anhaftenden Tragik zu tun, daß man sich zwei entgegengesetzten Entscheidungen gegenübergestellt sieht, die beide an sich richtig sind, wovon aber nur die eine sich befolgen läßt. Das Tragische ist das Stehen zwischen zwei entgegengesetzten Wahrheiten", womit es besonders der Arzt zu tun hat. Der Vortragende geht auf zwei derartige stets hochaktuell bleibende Probleme ein: die Schwangerschaftsunterbrechung und die Euthanasie.

Bezüglich der Schwangerschaftsunterbrechung ist die katholische Moraltheologie ebenso unbefriedigend wie die ihr nahestehende moderne protestantische Auffassung (*Bonhoeffer* und Evangelisches Soziallexikon). Die Situation ist doch die, daß der Abortus provocatus zu einer fürchterlichen Seuche geworden ist. In einem Jahrhundert übersteigt die Zahl der durch Kurpfuscher getöteten Mütter gewiss die Zahl der Gefallenen in zwei Weltkriegen! „Hier greift das Gesetz ein und gibt dem Arzt das Recht (und damit unter Umständen die Pflicht) zur Tötung auf Grund medizinischer oder psychiatrisch-sozialer Indikation. Es ist also völlig danebengeschossen, wenn gesagt wird: ‚vor Gottes Wort kann auch dem Arzt in seiner Berufsnot nicht das Recht zur Tötung verkündet werden', denn a) aus rein physiologisch-medizinischen Gründen, b) aus sozialfürsorgenden Gründen m u ß ihm das Recht gegeben werden, da helfen alle frommen Sprüche nicht." Der Arzt darf nicht willkürlich handeln, sondern nur nach dem kategorischen Imperativ, den der Vortragende in der „Gewährung und Förderung des gegenseitigen psychischen und geistigen Lebensraumes" sieht und welcher die Grundverfassung auch für das ärztliche Handeln sein soll. Eine abschlägige Kritik der Öffentlichkeit post factum gegenüber dem Arzt ist eine „unerhörte Grobheit". Bei der Frage, ob das Leben der Mutter oder das der Kinder geopfert werden muß, stellt sich der Vortragende auf folgenden Standpunkt: „Natürlich kann man phantasieren und sich sagen, was hatte Gott alles mit dem Kinde vor? Man kann aber auch über das zukünftige Leben der Mutter eine Dichtung gestalten und sich sagen: was für Kinder hätte sie wohl noch zur Welt gebracht? Wir begeben uns mit solchen Überlegungen ins Lächerliche. Die Bedeutung der Gattin und Mutter steht im Wertkreis der Familie und der Ehe obenan. Dagegen hilft kein Formalismus in dem Augenblick, wo Menschen sich entscheiden müssen über Leben und Tod zu verfügen." Bei der Interruptio aus sozialen Gründen, einem schweren Problem unserer Zeit, handelt es sich um gesunde Ehepartner in einer sittlich kranken Welt. Einerseits verlangt eine gesunde Ehe zu ihrer Integrität Kinder, andererseits stehen die sozialen Mißstände diesem entgegen: „Jetzt haben wir es mit einer schuldig gewordenen, sittlich kranken Welt zu tun, welche die Menschen nach allen Seiten beengt und sie hindert, sich auf natürliche Weise auszuleben. Wer gegen diesen dunklen Hintergrund eine Ehe auf Kosten einer Interruptio zu retten versucht, sollte sich nicht auf Grund einer absoluten Regel: du sollst nicht töten, verurteilt oder schuldig wissen, sondern er sollte sich sagen dürfen, daß es im Leben ein Handeln aus der Liebe, aus der Weisheit geben könne, das auch ein so furchtbares Opfer, wie die Interruptio auf sich nehmen wird." Eine glatte und einwandfreie sittliche Lösung gibt es hier nicht.

Bezüglich der Euthanasie ist ihre Anwendung nach dem klassischen Begriff der Antike der Linderung der Qualen eines Sterbenden durchaus zu bejahen und wird überall befolgt. Abzulehnen ist aber die staatlich angeordnete Vernichtung lebensunwerten Lebens, wie es das „Dritte Reich" durchführte. Darf aber das Leben derjenigen abgekürzt werden, deren nahe bevorstehender Tod sicher ist, die sich aber trotz aller schmerzstillenden Mittel entsetzlich quälen? „Wir würden angesichts der ungeheuren menschlichen Not, die es in besonderen Situationen geben kann, zögern, hier eine allgemeine Regel aufzustellen, die niemals eine Ausnahme zulassen könne. So wird es immer Fälle geben, denen der Arzt mit einer bloßen sittlichen Formel ohnmächtig gegenübersteht und er die Weisung braucht, die aus dem letzten Geheimnis des Lebens heraus ihm schließlich als Gebot echtester Menschlichkeit sagt, wie er zu handeln hat. Es ist wohl dieses Gebot der Liebe, das im Neuen Testament gemeint ist, dessen Befolgung jedoch uns auf eine merkwürdige Weise dem natürlichen Gesetz gegenüber schuldig werden läßt."

In bestimmten Fällen wird dem Arzte auch die Entscheidung zufallen, ob er rascheren Tod versprechende Komplikationen eines hoffnungslos qualvollen Leidens bekämpfen darf. Hier kann es sich um die Frage handeln, ob nicht dadurch ein nur dem Menschen eigenes, individuelles Sterben in ein sich hinausziehendes Verenden verwandelt wird, wie es dem Tier eigen ist.

An den Vortrag schloß sich eine Diskussion an, welche mit zum Teil erschütternden Beispielen aus der Praxis den Ernst der vom Vortragenden angeschnittenen Probleme unterstrich und damit zeigte, wie wichtig und erwünscht ein Gespräch über ein Grenzgebiet sein kann, welches zwei verschiedene Fakultäten berührt.

Dr. med. *E. Undritz*, Basel.

Medizinisch-Wissenschaftliche Gesellschaft an der Medizinischen Akademie Erfurt

6. Sitzung am 19. Juni 1957

Theissing, Ludwigshafen a. Rhein: **Aus Pathologie und Klinik der Mittelohrtuberkulose.** Trotz der rückläufigen Morbiditätsentwicklung der Schleimhauttuberkulosen des Fachgebietes darf die Mittelohrtuberkulose noch immer unser Interesse beanspruchen, zumal sie seit der Einführung der Tuberkulostatika wesentlich besser therapeutisch zu beeinflussen ist. Während die pathologische Anatomie bis in ihre Einzelheiten bekannt ist, ist die Pathogenese in wesentlichen Punkten noch umstritten. Trotz der versteckten Lage der Paukenhöhle ist an einer primären Mittelohrtuberkulose im biologisch-anatomischen Sinne nicht zu zweifeln. Ihre Annahme setzt den Nachweis des Primärkomplexes voraus. Die bisher bekanntgewordenen Fälle betreffen das erste Lebenshalbjahr und sind außerordentlich selten. Bei der wesentlich häufigeren postprimären, metastatischen Mittelohrtuberkulose stehen Blutweg und transtubare Infektion unter den verschiedenen Ausbreitungsmöglichkeiten an erster Stelle, jedoch bestehen über die Häufigkeit der beiden Hauptausbreitungswege noch unterschiedliche

Meinungen. Während die deutschsprachige Literatur mehr zur hämatogenen Genese neigt, treten die Franzosen in erster Linie für den transtubaren Weg ein, was hauptsächlich wohl auf die Verschiedenheit des zugrunde liegenden Krankengutes zurückgeführt werden darf. Im übrigen richtet sich die Frage, ob die ständig wiederholten hämatogenen und intrakanalikulären Schübe angehen und anatomisch wirksam werden, weniger nach dem Stadium der Gesamterkrankung als vielmehr in erster Linie nach der ständig wechselnden Dynamik des tuberkulösen Geschehens *(Hübschmann)*. Sicher hämatogen entstanden sind die isolierten Mittelohrtuberkulosen, die Warzenfortsatztuberkulose des Kindesalters und diejenigen Formen, die im Rahmen der miliaren Aussaaten, bei der Früh- und Spätgeneralisation in Erscheinung treten.

Transtubar dürften dagegen die meisten Mittelohrtuberkulosen im Stadium der Phthise zustande kommen. Ähnliche Meinungsverschiedenheiten betreffen den Ansiedlungsort der metastatischen Mittelohrtuberkulose in den befallenen Mittelohrräumen. Durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen von *Grünberg und Theissing* und durch die experimentellen Arbeiten *Theissings* ist die Häufigkeit der tuberkulösen Osteomyelitis bei den Generalisationsformen sichergestellt; auch können sie die Ansicht von der „primär-ossalen" (Knochenmarks) Ansiedlung der kindlichen Warzenfortsatztuberkulose unterstützen; die chronisch verlaufende Mittelohrtuberkulose dürfte dagegen vorwiegend von einer Schleimhautansiedlung des tuberkulösen Infektes ausgehen, während die Knochenmarksherde doch vorwiegend latent sind und häufig keine wesentliche Ausbreitungstendenz aufweisen. Beweisend für diese Annahme ist eine vom Vortragenden mitgeteilte Beobachtung von Mittelohrtuberkulose bei *Addison*'scher Krankheit, bei der eine hämatogen entstandene latente Mittelohrtuberkulose einwandfrei von einer Schleimhautlokalisation ausgegangen ist. Zweifellos können auch, wie an Hand von mikroskopischen Schnitten aufgezeigt wird, von Knochenmarkstuberkeln Knochenzerstörungen ausgehen, zur manifesten Schleimhauttuberkulose können jedoch nur diejenigen spezifischen Veränderungen führen, die von mittelohrnahen Knochenmarksräumen ihren Ausgang nehmen.

Die ersten Erscheinungen am Trommelfell bestehen in einer typischen Erweiterung der Radiärgefäße im vorderen unteren Abschnitt, gelblicher Verfärbung, sowie langsam auftretender Vorwölbung zuerst der hinteren, dann auch der vorderen Trommelfellhälfte, so daß der Hammergriff dazwischen wie eingebettet liegen kann. Die von *Lüscher und Rotmann* mitgeteilten ohrmikroskopischen Veränderungen, allergisch-tuberkulo-toxische Bläschen und die „infiltrativ-nekrotisierende tuberkulöse Trommelfellentzündung" werden ebenso wie die *Schwartze*'schen miliaren Tuberkel und die multiplen Perforationen im Bilde gezeigt.

Durch die antibiotische Behandlung ist in der Prognose der Mittelohrtuberkulose ein Wandel eingetreten, insbesondere ist der Heilverlauf erheblich abgekürzt und die Aussicht auf Erhaltung der Hörfunktion wesentlich besser geworden. Allerdings sind die Tuberkulostatika bei gewissen Formen der Mittelohrtuberkulose, so besonders bei den proliferativ-stationären Prozessen nur von bedingtem Wert, während exsudative Veränderungen besonders gut anzusprechen pflegen. Ihre Wirkung ist zudem unterschiedlich, am besten bei kombinierter Anwendung mehrerer Mittel, wovon namentlich auch im Hinblick auf die Gefahr der Resistenzentwicklung stets Gebrauch gemacht werden sollte. Die Indikation zur chirurgischen Behandlung der Mittelohrtuberkulose ist dadurch wieder erweitert, da postoperative Streuungen und Exazerbationen im wesentlichen als gebannt angesehen werden können. Im übrigen sollte der Heilplan stets zusammen mit einem erfahrenen Phthisiologen aufgestellt werden, um nicht später nötig werdende thorax-chirurgische Eingriffe von vornherein zu gefährden.

(Selbstbericht)

Gesellschaft der Ärzte in Wien

Wissenschaftliche Sitzung am 17. Mai 1957

M. Hussarek-Heinlein: **Verkehrsunfall mit konsekutiver Felsenbeinfraktur, vorgetäuschte otogene Komplikation durch Subduralhämatom.** Es wird über einen 20j. Patienten berichtet, der mit einer Schädelbasisfraktur und Blutung aus dem linken Ohr am 18. 2. 1957 an die I. Univ.-Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten aufgenommen wurde. 4 Tage nach dem Unfall trat eine Fazialisparese aller drei Äste der linken Seite auf. Am 9. Tage stellte sich plötzlich Schwindel, Erbrechen, Bradykardie und Nackensteifigkeit ein. Keine Stauungspapille. Die Liquorzellzahl betrug 384/3 Zellen. Der Patient wurde zunehmend somnolent. Nun setzte plötzlich Sekretion aus dem traumatisierten Mittelohr ein, die Zellzahl war weiter angestiegen, so daß nun auf Grund der Symptome die Diagnose otogene Meningitis gestellt wurde und die Meningitisoperation angeschlossen wurde. Operationsbefund: Gute Pneumatisation, Zellen mit blutig-serösem Inhalt erfüllt, großer freier Knochensequester im Antrumbereich, nach Entfernung liegt die Dura in diesem und im Mittelohrbereich frei. Nach der Operation nur unbedeutende Besserung. 3 Tage nach dem Eingriff war der Zustand wieder bedrohlich verschlechtert, Puls 60, Kornealreflex links fehlte, die linke Pupille maximal weit und lichtstarr, der linke Arm angedeutet paretisch, die Bauchdeckenreflexe links stark abgeschwächt. Der neurologische Befund sprach jetzt für einen meningo-enzephalitischen Prozeß, ließ aber auch an die Möglichkeit eines Subduralhämatoms denken. Nach Transferierung an die Klinik von Prof. *Schönbauer* wurde mittels Arteriographie ein großes, subdurales Hämatom links temporal aufgedeckt. Nach Entleerung besserte sich der Zustand des Patienten rasch und nach 14 Tagen konnte er entlassen werden. Dieser vorliegende Fall zeigte auf, wie ein beginnendes, sich langsam ausbreitendes Subduralhämatom ohne zunächst stark hervortretende typische Herdzeichen von gleichzeitig bestehenden otogenen Erscheinungen überdeckt und maskiert werden konnte.

Aussprache: K. Holub: Der demonstrierte Fall zeigt, daß man an ein subdurales Hämatom nach Schädeltraumen auch dann denken sollte, wenn bereits eine andere Komplikation eingetreten ist. Ohreiterungen können zum Auftreten von subduralen Empyemen bzw. zur Infektion von subduralen Hämatomen führen. Deshalb ist die rechtzeitige Behandlung von Ohreiterungen bei Schädelverletzten wichtig.

E. Bauer: **Schädelbasisfraktur mit Beteiligung von Ohr und Stirnhöhle.** Verletzungen im Kopfbereich erfordern häufig die Mitarbeit des Oto-Rhinologen; je früher diese Zusammenarbeit einsetzt, um so größer sind die Erfolgschancen. Aus einer größeren Serie von Fällen wird über 3 charakteristische Krankengeschichten berichtet, welche diese Anschauung unterstreichen. Beim 1. Fall war es 7 Wochen nach einer Impressionsfraktur der Stirnhöhle zu einer sich foudroyant entwickelnden Meningitis gekommen. Im 2. Fall war nach einer Schläfenbeinfraktur eine traumatische Otitis mit konsekutiver Fazialislähmung aufgetreten. Beim 3. Fall hatte es sich um eine Schläfenbeinfraktur mit Liquorfluß aus Ohr und Nase gehandelt. Trotz massiver antibiotischer Behandlung war es zur Meningitis gekommen. Es hat sich um Spätkomplikationen mit Duraverletzungen gehandelt, die durch Operation geheilt werden konnten. Der Vortragende verweist auf die Schwierigkeit der Indikationsstellung zur Operation bei den sog. gedeckten Frakturen im Kopfbereich und tritt für die Zusammenarbeit der verschiedenen Fachgebiete ein.

K. Burian und L. Stockinger: **Über die Entstehung vielkerniger Riesenflimmerzellen im regenerierenden Epithel der Nase.** Es wird über vielkernige Riesenzellen mit einem gut ausgebildeten Flimmersaum berichtet, die im regenerierenden Flimmerepithel der Nase von Ratten, nach einer oberflächlichen Schädigung mit 10% Zinksulfat beobachtet wurden. Diese Zellen entstehen aus Flimmerzellen mit auffallend großen Kernen durch amitotische Kernteilung und ohne nachfolgende Plasmateilung. Die Gestalt dieser Zellen ist meist keilförmig, mit der Spitze gegen die Basis gerichtet, die Zahl der Kerne liegt zwischen 40 bis 80 Stück, das Plasma ist annähernd homogen und im HE-Präparat schwach oxyphil. An der Oberfläche ist ein stark lichtbrechender Basalknötchensaum mit Flimmerhaaren zu erkennen. Die Abstoßung erfolgt durch Vakuolisierung unterhalb der Zellen und Anhäufung von Schleim, der wahrscheinlich infolge Abflußbehinderung unterhalb dieser Plasmodien angehäuft wird. Auf die Ähnlichkeit dieser Zellen mit denen von *Masurgie und Minami* sowie *Haneke* beschriebenen wird hingewiesen und daher eine von diesen Autoren angenommene Masernspezifität abgelehnt. Die gleichzeitige Behandlung der geschädigten Tiere mit Cortison bzw. Desoxycorticosteron ergibt nur eine quantitative Beeinflussung. Doca führt zu einer deutlichen Vermehrung und Cortison zu einer Verminderung dieser Zellen gegenüber dem Normaltier.

Aussprache: H. Chiari verweist auf das Vorkommen von epithelialen vielkernigen Riesenzellen in d. Tubuli der Niere bei Nephrosen. Was die vielkernigen Riesenzellen bei Masern anlangt, so wurden dieselben, von *Finkelday* erstmalig beschrieben, aber im lympho-retikulären Gewebe, wo sie als für Masern pathognomonisch angesehen werden und auch schon im Prodromalstadium sich finden.

R. Bieling: Hinweis auf die abnormen Zellformen, die bei der Regeneration der Nasenschleimhaut von Frettchen nach der Infektion mit Grippevirus beobachtet wurden.

Schlußwort: K. Burian: Bezüglich der Diskussionsbemerkung von Herrn *Bieling* möchte ich darauf hinweisen, daß bei unseren Versuchen gerade nur dort die Riesenzellbildungen zu

beobachten waren, wo das Epithel nur unwesentlich geschädigt war, so daß wir annehmen müssen, daß es sich um eine direkte Schädigung der erhaltenen Kerne, vielleicht im Sinne einer Mutation handeln dürfte.

O. Novotny: **Über Lärmschäden des Ohres durch den Großstadtverkehr (Untersuchungen an Verkehrspolizisten).** Die Zahl der Perzeptionsschäden des menschlichen Ohres ist im Zunehmen, woran unter anderem der sich stets steigernde Verkehrslärm mit schuldtragend sein könnte, da er mit einer vielmals pro Minute unterbrochenen Intensität von 70 bis zu 90 Db besteht. Zum Beweis des Vorgesagten wurden an 100 Verkehrspolizisten Wiens eingehende Ohruntersuchungen angestellt. 36 davon mußten von der weiteren Bearbeitung ausgeschieden werden, da bei ihnen die Möglichkeit basaler Lärmschäden durch Kriegseinwirkung oder Industriegeräusche bestand. Die anderen weisen in einem hohen Prozentsatz Hörsenken bei 2048 und 4096 Hz auf, weiters ein Absinken der Hörkurve für tiefste und höchste Töne. Ihr Durchschnittshörvermögen liegt eindeutig unter dem für ihr Alter zu fordernden und sinkt mit zunehmendem Dienstalter rascher ab, als es der Abnahme durch das Lebensalter entspricht. Als Vorschläge zur Vermeidung solcher Schäden durch Verkehrslärm werden gemacht: Exakte Schalldämpfung bei Dieselfahrzeugen und Motorrädern, Verwendung von optischen Signalen bei der Straßenbahn zum Abfertigen der Züge, womöglich aber Verlegung der Straßenbahn unter die Oberfläche, Kreisverkehr, Ersatz der Hand- durch Lichtregelung und Unterbringung der Verkehrspolizisten in Schutzhütten.

Aussprache: T. Antoine: Die Lärmschädigung geht nicht nur die Verkehrspolizisten, sondern die ganze Bevölkerung an, da sie neben der Schädigung durch die Auspuffgase sicher die wichtigste ist. Es wäre zu wünschen, daß die Behörden auch das Entsprechende veranlassen würden.

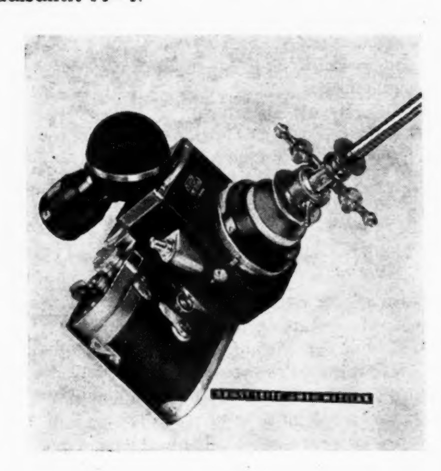
E. Menninger-Lerchenthal fragt, ob es nicht notwendig wäre, chronische CO-Vergiftungen als Noxe bei der Bestimmung der Lärmschädigung auszuschalten?

P. Pollak: Die Polizeidirektion hat die Untersuchungen des Herrn *Novotny* sehr gerne unterstützt, weil auch für sie die Ergebnisse wichtig sind. Wir stimmen mit dem Vortragenden durchaus überein, daß der Verkehrslärm bereits fast unerträglich ist. Soweit es an uns liegt, werden wir die Vorschläge, die Herr *Novotny* gemacht hat, nach Möglichkeit realisieren.

Schlußwort: O. Novotny: Herrn *Antoine* ist zu erwidern, daß alle Behörden, mit denen ich bei diesen Untersuchungen zu tun hatte, an dem Problem außerordentlich interessiert waren. Es ist anzunehmen, daß daraus Konsequenzen gezogen werden. Zu Herrn *Menninger:* Technisch besteht die Möglichkeit, zwischen labyrinthärer Schädigung und solcher des N. cochlearis zu unterscheiden durch die Prüfung des Recruitments. In meinen Fällen liegt eine einwandfreie Lärmschädigung des Innenohres vor wegen der charakteristischen c^4- und c^5-Senke. Hörstörungen durch CO oder CO_2 sind bekannt, geben aber ein anderes Bild. Zu Herrn *Pollak:* Ich weiß, daß die Polizei ganz besonders interessiert ist, die vorgeschlagenen Verbesserungen der Arbeitsbedingungen für Verkehrsposten durchzusetzen. Das ausführende Organ dafür ist aber die Gemeinde Wien, womit eine verzögernde Zweigeleisigkeit besteht. *(Selbstberichte)*

KLEINE MITTEILUNGEN

Die Firma *Ernst Leitz* G.m.b.H., Wetzlar, bringt soeben den hier unten abgebildeten Endo-Photoansatz für die Leica-Kamera in den Handel. Näheres über den einfach zu handhabenden Apparat, der mit Expositionen von $^1/_{25}$—1 Sek. gute Farbaufnahmen liefern soll, s. Leitz-Druckschrift 14—1.



Praxisvertreter und Umsatzsteuerpflicht

In der Entscheidung vom 22. 11. 1956 (II 316/56) hatte das Finanzgericht München festgestellt, daß das Honorar eines Praxisvertreters nicht nach § 4 Ziff 11 UStG umsatzsteuerfrei sei. Dem Urteil lag folgender Sachverhalt zugrunde:

Ein Arzt ohne eigene Praxis vertrat laufend praktizierende Kollegen oder führte die Praxis verstorbener Ärzte für deren Witwen weiter. Für seine Tätigkeit erhielt er vom Praxisinhaber oder dessen Witwe ein monatliches Entgelt. Das Finanzamt hatte den Arzt mit seinen Entgelten zur Umsatzsteuer herangezogen. Dagegen legte er Berufung ein und begehrte vor dem FG mit seiner Berufung Umsatzsteuerfreiheit nach § 4 Ziff 11 UStG. Er wies darauf hin, daß er, der Praxisvertreter die Patienten behandele; außerdem erledige er alle Verwaltungsarbeiten mit den Krankenkassen und den anderen Versicherungsträgern.

Das FG hat die Berufung abgelehnt. Es war der Auffassung, daß der Berufungsführer (Bf) mit seiner Praxisvertretung eine „sonstige Leistung" i. S. des § 1 Ziff 1 UStG ausführe; die daraus fließenden Entgelte seien in voller Höhe umsatzsteuerpflichtig.

Der Bf ist unbestrittenermaßen kein Angestellter, sondern freier Mitarbeiter in selbständiger Stellung. Er wurde daher als „Unternehmer" i. S. des Umsatzsteuerrechtes (§ 2 Abs 1) betrachtet. Mit der Umsatzsteuer wird das Entgelt belastet, das der Unternehmer bei einem Leistungsaustausch erhält. Ein solcher Austausch der Leistungen findet im Streitfalle nur zwischen dem Praxisvertreter und dem Inhaber der Praxis statt. Die Vergütung des Bf unterliegt nach § 1 Abs 1 der Umsatzsteuer. Eine Steuerbefreiung wurde vom FG abgelehnt, da der Praxisvertreter von den in § 4 Ziff 11 UStG genannten Stellen kein Entgelt erhielt.

Der Praxisvertreter behandelte an Stelle des Praxisinhabers die Patienten. Dafür wurde ihm das zwischen beiden vereinbarte Honorar vergütet. Die Patienten schulden ihr Honorar dem Praxisinhaber, nicht aber dem Praxisvertreter. Letzterer hat keinen Anspruch gegen die Patienten und deren Versicherungsvertreter bzw. Krankenkassen auf Zahlung eines Honorars für ärztliche Bemühungen. Dieser Honoraranspruch entsteht nur in der Person des Praxisinhabers, der auch allein nur die Zulassung zur Kassenpraxis besitzt. Daher hatte das FG zurecht die Vergütung des Praxisvertreters nicht als Entgelt der in § 4 Ziff 11 UStG aufgezählten Versicherungsträger betrachtet, sondern hatte das Honorar des Bf in voller Höhe zur Umsatzsteuer herangezogen. Mit Rücksicht auf diese steuerrechtlich nicht anzuzweifelnden Konsequenzen empfiehlt es sich für Praxisvertreter, die später auf sie zukommende Umsatzsteuerpflicht bei ihren Honorarvereinbarungen entsprechend einzukalkulieren (4% des Entgelts). *Dr. St.*

Moderne Parkinsonbehandlung

Beim Parkinsonismus werden drei verschiedene Formen unterschieden: die Paralysis agitans, der postenzephalitische Parkinsonismus und die Schüttellähmung auf arteriosklerotischer Basis. Lange Jahre behandelte man vorwiegend mit Belladonnapräparaten. Heute stehen folgende Mittel zur Verfügung: Artane, Lyvisane, Parsidol und Dibutil. Mit Artane ließen sich in 70% der behandelten Fälle deutliche Besserungen erzielen. Ein Fortschreiten der Krankheit läßt sich jedoch nicht immer verhindern. Außerdem stehen noch weitere Medikamente zur Verfügung, wie: Phenergan, Thephorin, Buscopan zur Spasmenlösung, Parpanit und Diparcol. Um eine Gewöhnung an eins der Mittel zu vermeiden, sollten die Medikamente häufig gewechselt werden. Auch das neue Belladonin zeigt beim Parkinsonismus gute Erfolge. (Dosierungen werden in der Arbeit nicht angegeben. Anm. d. Ref.) Méd. et Hyg., 13 (1955), S. 325.

Tagesgeschichtliche Notizen

— Nach Mitteilungen des Gesundheitsamtes München ist die Grippewelle vorerst abgeflaut. 100 Grippe-Todesfälle sind bisher gemeldet worden, die meisten der Todesopfer sind über 60 Jahre alt. Die letzte größere Grippewelle im Jahre 1953 forderte dagegen 143 Todesopfer, obgleich die Erkrankungsziffer weit niedriger lag als in diesem Jahr.

— Neues über Allergie gegen Arzneimittel: Französische Kliniker berichten über 11 Fälle von allergischen Erscheinungen (Urtikaria, Quincke-Ödem, Asthma), die einwandfrei auf ACTH zurückgeführt werden konnten. Die Pat. erschienen als sensibilisiert gegen ein hypophysäres Protein, das in gewissen ACTH-Zubereitungen vorhanden ist. — Als Therapie gegen die noch immer gelegentlich festzustellende Penicillin-Überempfindlichkeit wurde in USA die Penicillinase (Handelspräparat „Neutrapen" von Schenley Lab.) eingeführt. Sofortige Injektion beim Auftreten allergischer Erscheinungen nach Penicillingabe soll die Zerstörung der als Antigen wirkenden Penicillinmoleküle bewirken können; bei anaphylaktischem Schock ist die Penicillinaseinjektion freilich nicht rasch genug wirkend und die klassische Therapie (Adrenalin, Cortison usw.) notwendig.

— Sozialhygiene und Poliomyelitis: Die schon früher immer wieder gemachte Beobachtung, daß ein hohes hygienisches Niveau eine erhöhte Gefährdung gegenüber der Kinderlähmung bedeutet, bekräftigten auch neuere Reihenuntersuchungen, welche das Pasteur-Institut ausführte; es zeigte sich, daß bei Kindern, die in dichtbesiedelten Stadtteilen von Paris mangelhaft ernährt und unter schlechten hygienischen Verhältnissen aufwachsen, sich früh eine Immunität gegen die Poliomyelitis entwickelt. Die serologischen Untersuchungen auf Poliomyelitis-Antikörper, die bei 357 Waisenkindern durchgeführt wurden, zeigten, daß nur 7,5 Prozent der Kinder keine Immunität aufwiesen. 71 Prozent waren bereits vor dem 3. Lebensjahr mit dem Poliomyelitisvirus in Berührung gekommen, während im Alter von 13 bis 15 Jahren alle Kinder dieser Gruppe einen ausreichenden Antikörpertiter aufwiesen. Dieses immunologische Phänomen konnte bei entsprechenden Untersuchungen an Kindern aus einer behüteten und sanitär einwandfreien Umgebung nicht beobachtet werden, weshalb diese Kinder noch in höherem Alter gegenüber Kinderlähmung anfällig sind; eine vorbeugende Impfung erscheint daher gerade bei ihnen besonders angebracht.

— Zusammenhänge zwischen Verbrennungen und Krebsentstehung wurden von A. Josserand, Lyon, aufgezeigt. Es handelt sich hierbei besonders um schlecht vernarbende Brandwunden; während bei jugendlichen Verletzten keine bedeutenden Gefahren bestehen, ist bei Patienten über 40 Jahre Aufmerksamkeit geboten. Hautplastiken sollen gegebenenfalls die Gefahr maligner Entartung von Brandwunden verringern.

— Die Zentralstelle des Deutschen Diabetiker-Bundes e.V., dessen Sitz bisher Stuttgart und dessen Hauptgeschäftsstelle in Windsheim (Mfr.) war, wurde ab 1. Nov. 1957 nach Würzburg verlegt. Die Ehrenpräsidenten dieses Verbandes sind die Herren Professoren Dr. med. Dr. h. c. Erich Grafe und Dr. med. Gerhardt Katsch.

— Noch viele Menschen in Notwohnungen. Gegenwärtig sind in der Bundesrepublik Deutschland noch rund 780 000 Haushaltungen menschenunwürdig untergebracht. Es handelt sich hier nicht um „Asoziale", sondern um Menschen, die keine Altwohnung besitzen und die zu den heutigen Bedingungen des sozialen Wohnungsbaues eine Neubauwohnung nicht erschwingen können. Wie vom Deutschen Städtetag mitgeteilt wird, befinden sich 390 000 Haushaltungen in Notwohngebäuden, 180 000 in beschränkt bewohnbaren Normalwohnungen (einsturzgefährdete Gebäude und Behelfsheime), 140 000 in Notwohnungen von Normalgebäuden und 70 000 in Lagern und Massenunterkünften. DMI

— Der Jahrespreis für einen Medizinisch-Chirurgischen Film der „La Presse Médicale" in Höhe von 100 000 frs und verschiedene andere Preise werden im März 1958 zur Verteilung kommen. Entscheidend ist der didaktische Wert und die filmische Qualität der Filme. Das Format soll nicht mehr als 16 mm betragen. Im Gegensatz zu den vorhergehenden Jahren können diesmal auch Filme eingereicht werden, die mit Unterstützung von Laboratorien oder Firmen entstanden sind. Einsendungen sind zu richten an das Sekretariat der „La Presse Médicale", 120 Boulevard Saint-Germain, Paris VIe bis zum 15. Februar 1958.

— Die amerikanische Kropfvereinigung veranstaltet wieder das van Meter-Preisausschreiben für die besten Originalarbeiten über Probleme der Schilddrüse. Der Preis in Höhe von 300 Dollar und zwei lobende Erwähnungen gelangen zur Verteilung bei dem Jahrestreffen der Vereinigung im Juni 1958 in San Francisco, Kalifornien. Einsendungen (in englischer Sprache, doppelter Ausfertigung und Schreibmaschinenschrift, Umfang nicht über 3000 Worte) an den Sekretär der Vereinigung Dr. John C. McClintock, 149½ Washington Avenue, Albany 10, New York bis spätestens 1. Februar 1958.

— Die bereits (1955), 44, S. 1480, angekündigte „Grüne Liste" ist nun in der Editio *Cantor*, Aulendorf/Württ., erschienen. Sie führt nach allgemeinen Vorbemerkungen die wichtigsten diätetischen Lebensmittel auf, sowohl nach ihrer Zusammensetzung wie auch alphabetisch geordnet. Den Schluß bildet ein Firmenverzeichnis.

— Rundfunksendungen: Süddeutscher Rundfunk, Heidelberger Studio, Sendezyklus: Das Kind in unserer Zeit. 29. 11. 1957, 20.45: Richard Bamberger, Wien: Das Kind vor der Bilderflut des Alltags. 6. 12. 1957, 20.45: Günther Dohmen, Karlsruhe: Was heißt moderne Erziehung? 13. 12. 1957, 20.45: Carl Bennholdt-Thomsen, Köln: Das Kind in der Zivilisation. 20. 12. 1957, 20.45: Wilhelm Flitner, Hamburg: Verstehen wir die Kinder wirklich? — 24. 11. 1957, 10.00: Max Born, Bad Pyrmont: Der Mensch und das Atom. 1. 12. 1957, 10.00: Hans Nachtsheim, Berlin: Wissenschaft und Weltanschauung. 22. 12. 1957, 10.00: Paul Althaus, Erlangen: Von der Leibhaftigkeit der Seele. 29. 12. 1957, 10.00: Theodor Litt, Bonn: Die öffentliche Verantwortung der Wissenschaft. SWF, Fernsehen, 24. 11. 1957, 17.25: Vitamine für den Winter. Österreichischer Rundfunk, 1. Programm, 26. 11. 1957, 8.45: Medizinischer Monatsbericht von Dr. Alexander Hartwich. 2. Programm. Über Ernährungskrankheiten spricht Dr. Pierre Uhry, Paris: 25. 11. 1957, 14.30: Die Zuckerkrankheit. 26. 11. 1957, 14.30: Diabetes im Kindesalter und bei Jugendlichen. 28. 11. 1957, 14.30: Die Verhütung der Zuckerkrankheit. 29. 11. 1957, 14.30: Die Gicht. — 26. 11. 1957, 22.20: Das Salzburger Nachtstudio. Anfänge des Lebens. Es spricht Pascual Jordan, Hamburg. 29. 11. 1957, 14.45: „Promotion". Eine autobiographische Erinnerung von Hans Carossa.

— Der 7. Deutsche Kongreß für ärztliche Fortbildung wird vom 28. Mai bis 1. Juni 1958 wieder in West-Berlin stattfinden. Hauptthemen: 1. Tag: Gefäßkrankheiten (Vorsitz: Prof. Dr. Bock, Marburg); 2. Tag, vormittags: Pädiatrie (Vorsitz: Prof. Dr. Joppich, Göttingen), nachmittags: Ophthalmologie (Vorsitz: Prof. Dr. Velhagen, Leipzig); 3. Tag: Endokrinologie (Vorsitz: Prof. Dr. Bartelheimer, Berlin); 4. Tag: Viruskrankheiten, Dünn- und Dickdarmerkrankungen (Vorsitz: Prof. Dr. de Langen, Utrecht); 5. Tag: Die Wandlung von Krankheitsbildern unter dem Einfluß moderner Heilmittel (Vorsitz: Prof. Dr. Letterer, Tübingen).

Hochschulnachrichten: Berlin (F. U.): Der wiss. Assistent an der Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten, Dr. med. dent. Gerhard Haim, hat den von der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- u. Kieferheilkunde ausgesetzten Jahrespreis für die beste wissenschaftliche Arbeit aus dem Kreise der jüngeren Dozenten in Höhe von DM 1000,— erhalten.

Düsseldorf: Prof. Dr. Schmidt-Elmendorff wurde von der Niederrheinisch-Westfälischen Gesellschaft für Frauenheilkunde und Geburtshilfe zum Ehrenmitglied ernannt. — Der Oberarzt der II. Med. Klinik, Doz. Dr. F. Kazmeier, und der Oberarzt der Dermatolog. Klinik, Dr. G. Stüttgen, wurden zu apl. Prof. ernannt. — Prof. Dr. Th. Schreus wurde zum Ehrenmitglied des Vereins „Studentenhilfe" an der Med. Akademie in Düsseldorf ernannt.

Todesfall: Prof. Dr. med. Rudolf Lemke, Ordinarius für Psychiatrie und Neurologie, Direktor der Klinik für Psychiatrie und Neurologie der Univ. Jena, starb am 27. Oktober 1957.

Bezugsbedingungen: Vierteljährlich **DM 6.40,** für Studenten und **nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80** vierteljährlich zuz. DM 1.— Postgebühren. **In der Schweiz** Fr. 10.— einschl. Postgeld; in **Österreich** S. 40.— einschl. Porto; in den **Niederlanden** hfl. 5.80 + 3.60 Porto; **in USA $** 1.55 + 0.95 Porto; **Preis des Heftes DM 1.—.** Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ¼ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Quartals erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Photokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastr. 1, Tel. 6 67 67. **Verantwortlich für den Anzeigenteil:** Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 89 60 96. **Verlag:** J. F. Lehmann, **München 15, Paul-Heyse-Str. 26/28, Tel. 59 39 27. Postscheck München 129, Postscheck Bern III 195 48** und Postscheck **Wien 109 305. Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.**